

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1933

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Martial SICARD

Né le 9 février 1908, à Limoges (Haute-Vienne).

Le Syndrome Catatonique
au cours des

Infections Typhiques et Colibacillaires

*(Travail du Laboratoire de la Maison Nationale
de Santé de Charenton)*

Président de Thèse : M. H. CLAUDE, Professeur

PARIS

E. LE FRANÇOIS, EDITEUR

91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

1933

Le Syndrome Catatonique

au cours des

Infections Typhiques et Colibacillaires



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153705_0100

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1933

N°

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Martial SICARD

Né le 9 février 1908, à Limoges (Haute-Vienne)

Le Syndrome Catatonique **au cours des**

Infections Typhiques et Colibacillaires

*(Travail du Laboratoire de la Maison Nationale
de Santé de Charenton)*

Président de Thèse : M. H. CLAUDE, Professeur

PARIS

E. LE FRANÇOIS, EDITEUR

91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

1933

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN..... G. ROUSSY.

I. — PROFESSEURS

MM

Anatomie.	BOUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale.	PROUST.
Physiologie	BINET.
Physique médicale	STROHL.
Clinique médicale	DESGREZ.
Bactériologie	DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CLERC.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive.	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	N. FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	M. VILLARET.
Clinique médicale	CARNOT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
	MARCEL LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance.	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies du système nerveux	GOUGEROT.
Clinique des maladies infectieuses.	GUILLAIN.
	LEMIERRE.
	LENNORMANT.
Clinique chirurgicale	CUNÉO.
	GRÉGOIRE.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAUR.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la tuberculose	LÉON BERNARD.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
	HOVELACQUE.
Professeur sans chaire	MULON.
	VERNE.

II. -- AGREGES EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE . . . Neurologie et psychiâtr.
 AUBERTIN. . . . Pathologie médicale.
 BÉNARD Henri. Pathologie médicale.
 BROCC Pathologie chirurgicale.
 BRULÉ Pathologie médicale.
 BUSQUET. Pharmacologie.
 CADENAT. Pathologie chirurgicale.
 CATHALA. Pathologie médicale.
 CHABROL. Pathologie médicale.
 CHAILLEY-BERT. Physiologie.
 CHEVALLIER. . . Pathologie médicale.
 DOGNON. Physique.
 DONZELOT. . . . Pathologie médicale.
 ECALLE Obstétrique.
 FEY. Urologie.
 GASTINEL. . . . Bactériologie.
 GATELLIER . . . Pathologie chirurgicale.
 DE GAUDART

D'ALLAINES. Pathologie chirurgicale.
 GIROUD. Histologie.
 HALPHEN. Oto-rhino-laryngologie.
 HARVIER Pathologie médicale.
 HAZARD. Pharmacologie.
 HUGUENIN. . . . Anatomie pathologique.
 JOANNON. Hygiène.

MM.

LABBÉ (Henri). Chimie biologique.
 LAROCHE (Guy). Pathologie médicale.
 LEVEUF. Pathologie chirurgicale.
 LÉVY-VALENSI. . Neuro-psychiâtrie.
 LIAN. Pathologie médicale.
 MONDOR. Pathologie chirurgicale.
 MOREAU. Pathologie médicale.
 MOULONGUET. . Pathologie chirurgicale.
 MOURE. Pathologie chirurgicale.
 OBERLING. . . . Anatomie pathologique.
 OLIVIER. Anatomie.
 PIÉDELÈVRE. . . Médecine légale.
 PORTES. Obstétrique.
 QUÉNU. Pathologie chirurgicale.
 RICHTER FILS. . . Physiologie.
 SANNIÉ. Chimie biologique.
 SÉZARY. Dermatologie et syphili-
 graphie.

TROISIER. . . . Pathologie expérimentale et comparée.

VALLERY-RADOT

(Pasteur). . . Pathologie médicale.

VAUDESCAL . . . Obstétrique.

VELTER. Ophthalmologie

VIGNES. Obstétrique

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

LEQUEUX. Obstétrique.
 LEROUX. Anatomie pathologique.
 NEVEU-LEMAIRE Parasitologie.

MM.

BETTERER. . . . Histologie.
 ZIMMERN. Physique.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS

DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

MM.		MM.	
ABRAMI	Clinique médicale.	PROUST.	Clinique chirurgicale.
CHIRAY	Clinique médicale.	SCHWARTZ.	Clinique chirurgicale.
DUVOIR	Clinique médicale.	LE LORIER.	Clinique obstétricale.
BASSET	Clinique chirurgicale.	LÉVY-SOLAI.	Clinique obstétricale.
HEITZ-BOYER	Clinique chirurgicale.	METZGER.	Clinique obstétricale.
MOCQUOT.	Clinique chirurgicale.	GUÉNIOT.	Clinique obstétricale.

V — CHARGES DE COURS

MM.	
FREY.....	Stomatologie.
CHAILLEY-BERT.....	Education physique
LEDoux-LEBARD.....	Radiologie clinique
WEILL-HALLÉ.....	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA MERE

A MON PERE

*Témoignage de toute ma reconnaissance et
de ma très grande affection.*

A MA SOEUR

A TOUS LES MIENS

A TOUS MES AMIS

A MON PRESIDENT DE THESE

Monsieur le PROFESSEUR HENRI CLAUDE
Professeur de Clinique des Maladies Mentales
à la Faculté de Médecine de Paris
Membre de l'Académie de Médecine

*Qui nous a fait le grand honneur de prési-
der cette thèse.*

*Qu'il veuille bien trouver ici l'expression
de vos hommages respectueux.*

A Monsieur le DOCTEUR HENRI BARUK

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

Ancien Chef de Clinique à la Faculté

Médecin-Chef de la Maison Nationale de Santé,
de Charenton

*Qui nous a inspiré ce travail et ne nous a
ménagé ni son temps ni ses précieux
conseils.*

En témoignage de notre entier dévouement.

A MON AMI

Monsieur le DOCTEUR GUY POUMEAU-DELLILLE

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

Chef de Clinique à la Faculté

*En témoignage de reconnaissance et de
toute notre amitié.*

A MES MAÎTRES

Monsieur le DOCTEUR RENÉ MOREAU

Professeur agrégé à la Faculté
Médecin de l'Hospice de Bicêtre

Monsieur le DOCTEUR JEAN GATHALA

Professeur agrégé à la Faculté
Médecin de l'Hospice Debrousse

Monsieur le DOCTEUR GASTON ECALLE

Professeur agrégé à la Faculté
Accoucheur de l'Hôpital Boucicaut

Hommage de ma respectueuse reconnaissance pour leur précieux enseignement et pour la bienveillance qu'ils m'ont toujours témoignée.

A MES MAÎTRES

Monsieur le DOCTEUR PROSPER DESCAZALS

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris
Professeur à l'Ecole de Médecine de Limoges
Chirurgien des Hôpitaux

Monsieur le DOCTEUR J. RAYMOND

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris
Professeur à l'Ecole de Médecine de Limoges
Chirurgien des Hôpitaux

Monsieur le DOCTEUR E. FILHOULAUD

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris
Chirurgien des Hôpitaux

Monsieur le DOCTEUR J. DE LEOBARDY

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris
Professeur à l'Ecole de Médecine de Limoges
Médecin des Hôpitaux

*Témoignage de respectueux dévouement et
de reconnaissance pour la formation
médicale qu'ils m'ont donnée.*

A MON MAÎTRE ET AMI

Monsieur le DOCTEUR GEORGES VERGER

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

Professeur à l'Ecole de Médecine de Limoges

O. R. L., suppléant des Hôpitaux

*Hommage de ma reconnaissance et de mon
profond dévouement.*

A Monsieur le DOCTEUR MICHEL LACHAUD

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Electro-Radiologiste à Brive

A MES MAÎTRES DE L'HÔPITAL DE LIMOGES

EXTERNAT :

Monsieur le Docteur P. DESCAZALS ;

Monsieur le Docteur L. BAZERT.

INTERNAT :

Monsieur le Docteur J. RAYMOND ;

Monsieur le Docteur E. FILHOULAUD ;

Monsieur le Docteur J. DE LÉOBARDY.

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX DE PARIS

EXTERNAT :

1930. Monsieur le Professeur Agrégé Pierre DESCOMPS
(*in memoriam*) ;

Monsieur le Docteur M. DENIKER (Charité) ;

1931. Monsieur le Professeur Agrégé Jean CATHALA
(Laënnec) ;

1932. Monsieur le Professeur Agrégé René MOREAU
(Bicêtre) ;

1932. Monsieur le Professeur Agrégé Gaston ÉCALLE
(Bouicaut) ;

1933. Monsieur le Docteur LOUSTE (Saint-Louis).

INTRODUCTION

A. — Notions cliniques sur le syndrome catatonique

A. — Notions cliniques sur le syndrome catatonique.

Syndrome décrit en 1874 par KAHLBAUM, la catatonie comprend les quatre grands symptômes cardinaux suivants :

- Suppression de l'initiative motrice et catalepsie.
- Négativisme.
- Hyperkinésies.
- Troubles organo-végétatifs importants.

C'est cet ensemble de troubles que KAHLBAUM a isolé en une entité nosologique particulière.

La catatonie est donc un syndrome complexe, et à ce point de vue il importe de dissiper une confusion très fréquente qui existe entre « catatonie » et « catalepsie ». Beaucoup de médecins croient encore que la catatonie consiste simplement dans la conservation des membres placés en l'air. Or, cette conservation des attitudes n'est qu'un symptôme faisant partie seulement de la catalepsie.

La catatonie est constituée par l'association de la catalepsie avec d'autres symptômes.

Aussi n'est-il pas inutile de définir d'une part la

catalepsie, d'autre part, les autres éléments séméiologiques qui lui sont associés dans le syndrome catatonique.

I. — La catalepsie

Beaucoup d'auteurs limitent la catalepsie à la conservation des membres soulevés en l'air. C'est même la description de la catalepsie dans les traités classiques.

Pour de JONG et H. BARUK, la catalepsie désigne une manifestation plus générale, consistant surtout dans la « suspension de l'initiative motrice et dans la prise et, accessoirement, la conservation des positions imprimées ».

Un sujet en catalepsie est incapable de faire un mouvement ou une action spontanée : il ne peut se mettre en mouvement de lui-même. Il reste saisi, pétrifié comme une statue. CLAUDE et BARUK rapprochent d'ailleurs ce saisissement en bloc, cette prise en masse, du malade, du sens étymologique du mot catalepsie : *καταλαμβάνω* (prendre, saisir).

Bien entendu le sujet en état de catalepsie, et incapable de mise en train spontanée, non seulement conserve parfaitement son équilibre, même dans les positions les plus difficiles, mais encore subit toutes les influences extérieures et maintient activement son corps ou ses membres dans les positions où on les a placés. Ainsi, la conservation des attitudes n'est elle-même qu'un des éléments de la catalepsie.

D'ailleurs, cette conservation des attitudes n'est ni constante, ni absolue, contrairement à ce que l'on croit souvent.

Il arrive, en effet, que le membre soulevé retombe peu à peu, ou même prend une position d'équilibre plus près de l'horizontale.

Cette question de la définition de la catalepsie est capitale. Telle que nous venons de la définir, la catalepsie ne doit pas être confondue avec la catatonie. Elle peut exister en dehors de la catatonie, comme dans les crises de catalepsie simple, émotive ou pithiatique, et peut même survenir, parfois, par crises paroxystiques (H. CLAUDE et H. BARUK).

II. — La catatonie

Dans le syndrome catatonique, à la catalepsie s'associent des troubles « très importants » du tonus musculaire. Ceux-ci consistent en une raideur extrêmement intense, mais qui a surtout pour caractère de prendre la forme d'une « contraction active » rappelant plus une opposition énergique qu'une véritable contraction. C'est pourquoi on lui a donné le nom de *négalivisme*.

Ces troubles s'accompagnent très souvent d'une attitude générale particulière du sujet, telle que flexion, enroulement, attitude fœtale, en même temps que le visage est contracté et, parfois même, grimaçant.

En outre, on peut observer à certains moments, la survenue d'une gamme extrêmement variée de « mou-

vements » et de « gestes ». Tantôt ce sont des mouvements rythmés, tantôt des crises brusques d'impulsions, tantôt de grands gestes d'allure théâtrale que l'on désigne depuis Kahlbaum, sous le nom de « Patheticismus ».

Enfin, tout le fonctionnement végétatif est profondément perturbé ; il est fréquent de constater une sialorrhée considérable, des troubles vasculaires, des troubles respiratoires, etc...

Ces symptômes cardinaux qui constituent vraiment la catatonie ne sont pas toujours réunis, au même moment, chez le malade.

Ils peuvent se succéder dans le temps. C'est ainsi qu'à la catalepsie peut faire suite un négativisme prédominant, et, à d'autres instants, négativisme et catalepsie disparaissent brusquement, pour faire place à des crises de gestes, de mouvements rythmés, etc...

Nous venons de décrire l'aspect extérieur d'un catatonique. Mais en regard de ces troubles moteurs, son état mental est toujours altéré, comme l'on peut s'en assurer par les déclarations des malades eux-mêmes, au sortir d'une crise catatonique.

Malgré leur immobilité apparente on constate une persistance de la mémoire pendant l'accès : les malades entendent, fixent leurs souvenirs ; tantôt il existe une obnubilation, un état de demi-rêve ; tantôt il s'agit de vagues idées délirantes, s'intriquant plus ou moins avec le négativisme ; tantôt enfin, le malade présente un état d'exaltation affective intense ou d'angoisse.

L'onirisme ou les délires post-oniriques jouent sou-

vent d'ailleurs, un rôle important dans la séméiologie de la catatonie (H. BARUK).

Tous ces troubles psychiques disparaissent en même temps que les troubles moteurs, au cours des rémissions.

B. — Notions étiologiques sur le syndrome catatonique

La nature et les limites eux-mêmes de ce syndrome ont donné lieu à de nombreuses discussions.

Ces discussions peuvent se schématiser dans les deux tendances suivantes qui se sont successivement affrontées depuis la description originale de KAHLBAUM.

Les uns insistent plus particulièrement sur l'élément psychique et tendent à incorporer la catatonie à de grandes synthèses psychiâtriques. KRAEPELIN l'englobe dans la démence précoce ; BLEULER, dans la schizophrénie.

Les autres ne s'en tenant qu'aux symptômes moteurs la rattachent au parkinsonnisme et aux syndromes striés. A cette théorie, s'attachent les noms de DIDE, GUIRAUD en France ; KLEIST en Allemagne.

Nombreux sont les auteurs qui ont recherché une cause au syndrome catatonique, sans arriver à une conclusion certaine.

Pendant très longtemps, on a demandé la solution de ce problème exclusivement à l'anatomie pathologique. Malgré de nombreuses constatations anatomiques, les données histologiques, bien que fort intéres-

santes, n'ont pu éclairer indiscutablement la question de la catatonie.

Un certain nombre de cliniciens, au premier rang desquels il nous faut citer : REGIS, SÉRIEUX, JELGERSMA, et KRAEPELIN, soupçonnaient, se basant, sur les données cliniques, le rôle de causes toxiques.

Mais cette hypothèse était très controversée et l'origine toxique de la catatonie ne reposait surtout que sur des impressions cliniques et non sur des preuves objectives nettes.

C'est alors qu'à partir de 1926, H. CLAUDE et H. BARUK reprirent l'étude du syndrome catatonique sur des bases physiologiques. Ils étudièrent systématiquement le syndrome en combinant l'exploration des fonctions musculaires, des réflexes de posture, des courbes électromyographiques, de la chronaxie et des fonctions labyrinthiques, etc...

De tout cet ensemble de recherches, ils ont conclu que, conformément à la conception initiale de KAHLBAUM, la catatonie reposait sur une intrication indiscutable de troubles psycho-moteurs, mais que ces troubles psycho-moteurs avaient une origine organique vraisemblablement dynamique et toxique.

La démonstration de la nature toxique fut faite expérimentalement en 1928 par de JONG et H. BARUK. Ces auteurs, en effet, ont réussi à reproduire chez l'animal, une catatonie expérimentale à l'aide d'un alcaloïde : la Bulbocapnine.

Tous les éléments du complexe catatonique ont pu ainsi être réalisés. Restait à préciser expérimentale-

ment la nature étiologique de l'intoxication en cause.

BARUK a pu provoquer, il y a quelque temps, une catatonie expérimentale toxi-infectieuse d'abord tuberculeuse (avec BIDERMAN et ALBANE) et enfin tout récemment une catatonie colibacillaire. Cette dernière, réalise chez les animaux des symptômes psycho-moteurs et même psychiques encore plus rapprochés de la clinique humaine, que la catatonie bulbo-capnique.

Il insistait sur le fait que ces deux causes ne résument pas, à elles seules, l'étiologie de la catatonie, et que d'autres toxi-infections pouvaient, elles aussi, déterminer ce syndrome.

Il nous a justement été donné d'observer avec MM. H. BARUK et G. POUMEAU-DELILLE, un cas indiscutable de catatonie au cours d'une fièvre typhoïde.

C'est pourquoi il nous a paru intéressant d'entreprendre avec eux l'étude de la catatonie typhique et de rapprocher ses caractères de ceux de la catatonie colibacillaire décrite par BARUK.

Nous étudierons donc successivement la catatonie typhique et la catatonie colibacillaire.

LA CATATONIE TYPHIQUE

Déjà, en 1896, le Professeur BERNHEIM (de Nancy) avait attiré l'attention sur des faits de catalepsie qu'il avait constatés chez cinq malades atteints de dothi-
nenterie.

« On observe souvent, écrit-il, au cours de la fièvre
« typhoïde le phénomène que voici : soulevez dou-
« cement un bras et abandonnez-le à lui-même, il
« reste en l'air dans la position donnée. Soulevez en-
« suite l'autre bras, il y reste comme le premier. C'est
« de la catalepsie. Elle est plus ou moins accentuée.
« Quelques malades au bout de quelques secondes, lais-
« sent tomber le membre soulevé, après plus ou moins
« d'hésitation. D'autres essaient quelques mouvements
« avec les doigts de la main, laissant le reste du mem-
« bre immobile ; d'autres le gardent tout entier cata-
« lepsié pendant plusieurs minutes ou indéfiniment.

« Cette catalepsie est quelquefois molle : une légère
« impulsion donnée au membre le fait retomber. Plus
« souvent, elle est rigide ou élastique. L'impulsion
« communiquée au bras le déplace, mais sans le faire
« tomber ; quelque forte que soit l'impulsion, il ne
« dépasse pas une excursion limitée ; souvent même
« il revient à sa place comme un ressort quand il a
« été déplacé. Les doigts écartés et mis dans les posi-
« tions les plus bizarres y demeurent... »

Le Professeur BERNHEIM expliquait ces attitudes par un état psychique spécial. Il ne faut pas que le malade soit dans un état de stupeur absolue ; il faut un « état caractérisé par la diminution de l'initiative intellectuelle, par une faible spontanéité cérébrale ».

BERNHEIM n'avait donc en vue dans cette description que la catalepsie et non la catatonie.

C'est DUFOUR qui décrivit vraiment, en 1900, la catatonie de la typhoïde, à propos de trois observations — DUFOUR dans l'une d'elle, a notamment étudié la passivité psychique spéciale des catatoniques et a employé le terme de catalepto-catatonie.

Les travaux de DUFOUR ont donc attiré, les premiers, l'attention sur la catatonie au cours de la fièvre typhoïde.

En 1901, dans sa thèse inaugurale, LATRON cite les trois observations de DUFOUR et l'observation de JACOBI, relative à une enfant de quatre ans.

Depuis les cas rapportés sont très peu nombreux dans la littérature médicale, tant en France, qu'à l'étranger.

Au cours de leur étude récente sur les encéphalopathies typhiques, E. MAY et M. KAPLAN, CHALIER et FROMENT, STEHELIN dans sa thèse, signalaient des états de rigidité à type parkinsonnien et de l'hypertonie. Dans une observation de MAY et KAPLAN on retrouvait « une persévération catatonique des attitudes ».

En 1930, P. SCHIEF et COURTOIS ont rapporté le cas d'un homme entré dans la typhoïde par un état hébéphréno-catatonique.

La même année, H. CLAUDE, H. BARUK et MEIGNANT

observaient un accès catatonique, avec ictère, apparu au cours d'une intoxication par la toxine typhique ; la catatonie a disparu en même temps que l'ictère.

Nous reproduirons tout d'abord l'observation de la malade, que nous avons recueillie avec MM. BARUK et POUMEAU-DELILLE. Nous reproduirons ensuite quelques autres observations de catatonie typhique recueillies dans la littérature médicale.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I (1). — (Personnelle, en collaboration avec MM. BARUK, H. et G. POUMEAU-DELILLE).

M^{me} Ch..., 29 ans, salle Beau, Hôpital Laënnec.

Le début de la maladie remonte au 28 juillet 1933. Le vendredi 28 juillet, la malade se sentait fatiguée, ne pouvait rien faire. Elle ressentait une lassitude générale, quelques frissons et une céphalée très violente à prédominance occipitale.

Le samedi, elle se trouvait dans le même état.

Le dimanche 30, elle ne peut manger, reste couchée et ressent de nouveau des frissons et se plaint d'un mal de gorge. La température était de 39°9.

Dans les jours qui suivirent, sa température oscilla entre 39°, 39°5 et 40°. Elle toussait beaucoup. Le médecin consulté parle de congestion pulmonaire grip-pale, d'abord gauche, puis droite. La céphalée persistait extrêmement intense.

Pas de diarrhée, pas d'épistaxis. Vers la mi-août apparaissent des taches rosées et c'est alors que le médecin envisage le diagnostic de typhoïde. Il prescrit des enveloppements frais, une vessie de glace sur l'abdomen.

Le 24 août, la malade entre à l'hôpital. Elle présentait à ce moment une dissociation nette entre le pouls

(1) BARUK, G. POUMEAU-DELILLE et SICARD. — Accès catatonique avec état onirique transitoire au décours d'une typhoïde. Rôle respectif des toxines typhique et colibacille. *Société de Neurologie*, 16 novembre 1933.

et la température, qui était de 39°8, une légère splénomégalie. La tension artérielle de 14-8 au Vaquez. On ne trouvait ni albumine ni sucre dans les urines.

Le 25, un séro-diagnostic fut pratiqué : l'agglutination se faisait au 1/300^e pour le bacille d'Eberth.

L'hémoculture faite le même jour fut négative.

Les réactions de BORDET-WASSEMANN et de HECHT,, dans le sang, se sont montrées, de même négatives.

L'examen hématologique a donné la formule suivante :

Globules rouges	2.496.000
Globules blancs	4.200
Hémoglobine	50 %
Polynucléaires neutrophiles	40 %
Polynucléaires éosinophiles	2,5 %
Lymphocytes	16 %
Moyens mononucléaires	33,5 %
Grands mononucléaires	6,5 %
Forme de transition	0,5 %
Promyélocyte neutrophile	1 %

Nous devons noter que déjà, vers le milieu d'août (une quinzaine de jours après le début de la fièvre) la malade avait eu « comme une crise de nerf ». Une réflexion de son mari disant qu'elle ne savait pas prendre sa température, qu'elle ne savait pas placer le thermomètre, réflexion faite devant des amis en visite, l'avait froissée.

« J'avais peur, dit la malade, que cela me porte tort « à l'atelier et que l'on prétende que je faisais la malade ».

Presque immédiatement elle eut la sensation d'une barre à l'estomac, se mit à grincer des dents et eut l'impression que « ses dents tombaient ». La crise dura une heure et s'accompagna d'une céphalée violente, tant frontale qu'occipitale.

Les visites furent interdites, et rien ne se produisit dans cet ordre d'idées jusqu'au lendemain de son entrée à l'hôpital.

Renseignements fournis par l'infirmière

Le 25 août, au moment de la chute thermique, vers 13 heures, elle se tint assise sur son lit, ayant l'air affolée, angoissée. Elle disait qu'elle ignorait où elle était, qu'elle avait une petite fille, qu'elle ne voulait pas mourir.

Elle faisait des mouvements rythmés de la tête sur le traversin.

L'interne appelé, lui fit donner une cuillerée de chloral et elle se calma légèrement.

A 16 heures, lors de la contre-visite, on ne pouvait la faire sortir de sa torpeur ; elle présentait de la raideur et des mouvements des lèvres (comme si elle soufflait).

Revue à 18 heures, elle présentait alors une attitude cambrée, la tête en hyperextension, les mains fermées fortement sur les doigts, les avant-bras repliés. Les mouvements des lèvres persistaient ; elle demanda où elle se trouvait et à l'interrogation elle déclara qu'elle ne pouvait s'empêcher de faire ces gestes.

Le pouls s'était légèrement accéléré. L'attitude cambrée céda rapidement, mais les gestes ont duré pendant plus de deux heures.

Le lendemain (26 août), elle était très raide, conservait d'une façon remarquable toutes les attitudes qu'on lui imprimait : bras et jambes en l'air. Elle s'est rappelé vaguement l'incident de la veille.

Une ponction lombaire faite ce jour, donna les résultats suivants :

Albumine	0,22 gr.
Eléments	1,5
Sucre	0,67 par litre
Wassermann	Négatif

Dans les jours qui suivirent, bien que son état s'améliorât, elle gardait de la raideur et c'est ainsi que le 1^{er} septembre, elle fut montrée au Docteur BARCK.

Voici les « souvenirs » de la malade à propos de sa crise :

Le matin, elle se sentait particulièrement fatiguée ; l'infirmière l'ayant fait asseoir pour se laver, elle sentit sa tête lui tourner et eut l'impression qu'elle allait se trouver mal.

Elle a un souvenir très vague de l'état catatonique :
 « J'avais très chaud..., je me suis sentie tout à fait
 « fatiguée... Je me rappelle que je remuais, j'allais
 « d'un côté à l'autre du lit, sans arrêt. Je croyais que
 « mes dents tombaient, je les touchais croyant qu'elles
 « tombaient ; mes lèvres remuaient... Je me rendais
 « compte que je faisais des mouvements, j'aurais
 « voulu les arrêter, mais je ne pouvais pas... Je me
 « rappelle qu'il est venu un docteur qui m'a inter-
 « rogé très longtemps... Je me souviens qu'il m'a dit :
 « Vous avez une petite fille ? » J'ai répondu « non »
 « d'abord, puis tout d'un coup ça m'est revenu et je
 « me suis mise à pleurer... J'avais l'impression que
 « je voyageais... Il me semblait qu'on promenait mon
 « lit dans plusieurs pièces... Il me semblait que j'allais
 « loin, que je faisais beaucoup de chemin... A un mo-
 « ment donné une infirmière a dit : « Ça ne va pas,
 « elle est froide et le cœur s'en va » ... Puis le dépla-
 « cement s'est arrêté. Je me suis dit : « Tiens, com-
 « ment cela se fait-il, on m'a ramenée dans cette
 « pièce ». Je ne pouvais plus parler, sinon très len-
 « tement ; j'essayais et ne pouvais pas... Je n'avais

« aucune idée... Je ne pouvais penser à rien; sinon
« que j'allais mourir. Je crois que l'on m'a fait une
« ponction, ça m'a fait mal... »

« Et tout d'un coup, tout m'est revenu, j'ai en-
« tendu le Docteur dire : « Tiens, elle parle mieux et
« je me suis rendu compte moi-même, que je par-
« lais mieux. J'ai senti alors que le mal de tête était
« moins violent et que j'allais bien mieux... »

La malade n'a aucun souvenir du fait qu'elle con-
servait les positions que l'on donnait à ses membres.

— Demande : « Gardez-vous un mauvais souvenir
de cet incident ? »

— Réponse : « Oui, je me rends très bien compte
que j'ai souffert beaucoup ».

Lors de cet examen, elle présente encore de la rai-
deur et a une conservation des attitudes des plus
nettes.

Les réflexes sont très vifs : les réflexes rotuliens sont
exagérés, le rotulien droit est même polycinétique. Les
achilléens sont eux aussi exagérés, de même que les
réflexes des membres supérieurs.

Clonus du pied bilatéral, mais plus important du côté
droit. Pas de signe de BABINSKI.

On note des douleurs à la pression des masses muscu-
laires de la nuque et des apophyses transverses, des ver-
tèbres cervicales. La malade se plaint d'en souffrir assez
violemment.

Le 7 septembre, nouvel examen. La malade va beau-
coup mieux, la conservation des attitudes a presque dis-
paru. Elle n'a plus de céphalée, ni de douleurs cervi-
cales. Elle s'assied facilement dans son lit, se lève et
répond clairement aux questions posées.

A l'examen, on trouve encore : aux membres infé-
rieurs, les réflexes rotuliens et achilléens exagérés, po-
lycinétiques à droite ; du clonus du pied du côté droit.

De ce même côté, le pied est tombant et on note un certain degré de parésie, prédominant sur les fléchisseurs. Pas de signe de BABINSKI.

Aux membres supérieurs, les réflexes sont vifs.

Les réflexes cutanés-abdominaux sont normaux. Les réflexes à l'accommodation et le réflexe papillaire se montrent normaux.

Les mouvements de la face et des globes oculaires se font bien.

Antécédents. — Cette malade a toujours été de santé délicate et moins bien portante depuis son arrivée à Paris. Elle a passé son enfance à la campagne.

A 11 ans, elle a contracté une « grippe » très violente. Elle fut considérée comme perdue pendant plusieurs jours. Durant cette grippe elle a eu ce qu'elle appelle « le sommeil léthargique » ! Elle est demeurée endormie pendant trois jours. Elle entendait parler, mais ne remuait pas.

A 15 ans, elle eut « un grave refroidissement » à la suite duquel on la considéra comme « poitrinaire ». Elle est restée longtemps (plusieurs mois) au lit.

Elle est arrivée à Paris à l'âge de 20 ans et a travaillé d'abord dans une maison de commerce comme ouvrière. Elle se sentait toujours très fatiguée et les médecins lui recommandaient du repos et la surveillaient au point de vue pulmonaire.

Elle changea de métier et travaille actuellement dans une manufacture de papier.

Elle a eu des angines à répétition, a toussé tous les hivers et à maintes reprises, a été obligée d'interrompre son travail. Elle a des céphalées fréquentes, violentes, ne s'accompagnant jamais de vomissements. Elle s'énerve et s'inquiète facilement.

Depuis un ans environ, elle se plaint de vertiges, la tête lui tourne, mais jamais elle n'a eu de perte de con-

naissance complète. Ces troubles se sont reproduits trois ou quatre fois en l'espace d'un an et se sont accompagnés d'une vaso-dilatation intense de la face. Depuis cette même époque, sa vue a légèrement baissé.

Elle a toujours été bien réglée, a eu une seule grossesse en 1930. Le travail fut long, mais l'accouchement et les suites de couches se passèrent normalement. Elle eut une petite fille qui a toujours été bien portante.

La malade est sortie de l'hôpital dix jours après cet accès, complètement guérie, ne présentant plus aucun trouble mental.

L'observation de notre malade nous paraît intéressante à plusieurs points de vue.

1° Il s'agit chez elle d'un syndrome catatonique complet, survenu au décours d'une fièvre typhoïde.

La malade a présenté en effet tous les signes de la catatonie : — Suspension de l'initiative motrice ; — conservation des attitudes ; — raideur et négativisme ; — mouvements stéréotypés caractéristiques.

Fait remarquable, nous devons noter que cette catatonie est apparue sous forme d'un accès paroxysmique.

Ce caractère paroxystique est d'ailleurs extrêmement fréquent dans tous les cas de catatonie de quelque origine qu'ils soient.

D'autre part, l'accès catatonique a débuté au moment précis de la chute thermique. C'est là un fait très courant au cours des psychoses toxi-infectieuses : souvent les signes mentaux et cérébraux se manifestent brusquement au moment de la défervescence.

Enfin, cet accès s'est accompagné et a été suivi de signes objectifs d'atteinte organique du système nerveux : exagération des réflexes ; clonus du pied ; hémiparésie droite avec légers signes pyramidaux.

Pour toutes ces raisons, le rôle étiologique de la toxoinfection éberthienne ne nous paraît pas douteux dans la genèse d'un tel syndrome catatonique. Il reste seulement à en préciser le mécanisme pathogénique ;

2° Ce mécanisme pathogénique est beaucoup plus complexe qu'on pourrait croire de prime abord.

On pourrait penser à première vue que les troubles mentaux sont liés, en pareil cas, à une méningite due au bacille d'EBERTH. Mais on ne trouve, chez notre malade, aucun signe de méningo-typhus, pas de Kernig, pas de raideur de la nuque, et, d'autre part, la ponction lombaire n'a décelé aucun signe de réaction méningée : ni hyperalbuminose, ni hyperleucocytose.

Il semble donc bien qu'il y ait lieu de faire intervenir un processus toxique.

On sait, du reste, que dans certaines psychoses toxoinfectieuses, les troubles mentaux sont liés beaucoup plus à l'action des toxines, qu'à la localisation microbienne elle-même.

Nous avons voulu serrer le problème de plus près et voir s'il était possible expérimentalement de reproduire chez l'animal, un syndrome catatonique, avec des toxines microbiennes provenant de cette malade.

Dans ce but, un tubage duodénal fut pratiqué et la bile,ensemencée sur bouillon, a permis d'isoler un germe.

L'identification de ce germe a été poursuivie à l'Institut Pasteur, dans le laboratoire du Professeur CARMETTE, par le Docteur COSTIL que nous remercions vivement.

A notre grande surprise, le germe trouvé à l'état pur n'a pas été du bacille d'EBERTH, mais du colibacille.

Cette constatation complique le problème.

Quelle est, en effet, la toxine, typhique ou colibacillaire, à l'origine de cet accès catatonique ?

Cliniquement, la typhoïde ne fait aucun doute. Le séro-diagnostic positif au 1/300° pour l'EBERTH, en dehors de toute vaccination antérieure, vient encore confirmer le diagnostic.

D'autre part, la présence de colibacille à l'état pur, dans la bile est certaine.

Nous avons essayé de reproduire expérimentalement la catatonie avec de la toxine provenant de cette souche colibacillaire. Nous avons injecté la souris, le cobaye et le chat.

Ces expériences sont actuellement en cours, mais nous n'avons pu obtenir, jusqu'ici, qu'un simple engourdissement, mais pas de catatonie vraie.

Il nous est impossible actuellement de trancher la question.

3° Il nous reste maintenant à savoir par quel processus les facteurs toxi-infectieux que nous venons de signaler, ont pu, dans ce cas, provoquer un syndrome catatonique.

L'interrogatoire de la malade nous vient en aide pour l'expliquer.

Elle nous apprend, en effet, qu'au moment de l'accès elle se trouvait plongée dans un véritable état onirique et anxieux. Un tel état est souvent à la base des états catatoniques. Et à ce sujet, cette observation est tout particulièrement à rapprocher de l'observation de BARUK et DEVAUX, de catatonie colibacillaire, s'expliquant également par un état onirique.

Or, on sait, depuis les travaux de REGIS que les manifestations oniriques représentent, en général, la signature d'un état toxique.

4° Les facteurs organiques toxiques sont-ils toujours seuls en cause ?

Pourquoi, en effet, des accès catatoniques de ce genre

ne surviennent-ils pas plus souvent au cours des typhoïdes ?

A ce point de vue, il faut bien entendu tenir compte du terrain nerveux du sujet. Notre malade avait déjà présenté dans ses antécédents un épisode encéphalique au cours de la grippe qu'elle contracta à l'âge de 11 ans. De plus, elle manifeste, depuis déjà plus d'un an, de petits signes de fléchissement nerveux : asthénie, lipothymies, vertiges, céphalées violentes...

Il n'est donc pas étonnant qu'une infection aussi neurotrope que la dothientérie ait donné lieu, chez elle, à des complications cérébrales et psychiques.

Rappelons aussi que dans une certaine mesure, de petits chocs émotifs peuvent jouer le rôle de causes occasionnelles dans le déclenchement de l'accès catatonique.

Il faut se souvenir que notre malade avait déjà fait, à l'occasion d'une simple petite réflexion désagréable, une crise nerveuse avec troubles cénesthésiques, au début même de son infection typhique.

Mais de telles considérations ne doivent pas, comme on tend trop souvent à le faire, renverser l'importance des valeurs étiologiques. S'il faut tenir compte du terrain et des facteurs psychologiques occasionnels, il faut cependant laisser la première place à la toxi-infection, dont l'importance primordiale est évidente dans notre observation, et dont le rôle est capital au point de vue pathologique et thérapeutique.

OBSERVATION II. — (Publiée par le Docteur Henri DUFOUR, dans la *Revue Neurologique* en 1900).

Jeanne G..., âgée de 17 ans, est au milieu du deuxième septenaire de la dothientérie. Sa température oscille entre 39° et 40° ; les signes pulmonaires sont très intenses. Elle est dans la prostration, mais

cependant, entend, comprend et répond aux questions qu'on lui pose. Sauf, la stupeur, il n'y a pas d'autre manifestation nerveuse s'extériorisant spontanément.

Si l'on soulève un bras et qu'on l'abandonne dans une position, même fatigante à garder, surtout pour une typhique (êdemi-extension du bras sur l'épaule, demi-flexion de l'avant-bras sur le bras), il ne retombe pas après qu'on l'a abandonné. Le même phénomène se reproduit de l'autre côté. Il existe également au niveau des membres inférieurs.

Dans la station debout Jeanne G... prend et garde longtemps (les séances ont été abrégées par suite de l'état général) toutes les attitudes que l'on imprime aux membres, au corps, à la tête, aux paupières (position de la prière, de l'extase, de la colère).

On a affaire à un mannequin.

Ces mêmes positions ou attitudes sont prises, maintenues ou perdues au commandement. Il suffit de dire à Jeanne G... : « Levez le bras, tirez la langue », pour qu'aussitôt l'exécution suive l'ordre donné et s'y maintienne. La passivité cérébrale de Jeanne G... est absolue : je lui dis de me suivre à travers la salle, elle me suit, en chemise, malgré ses 39° de température ; je lui dis de se coucher, elle se couche ; de rire, elle rit ; de pleurer, elle pleure. Je suis obéi aveuglément, sans discernement. C'est là tout le syndrome cérébral de Jeanne G... ; flexibilité cireuse, attitude cataleptique provoquée par un ordre ou une position donnée passivement, stupeur. G... n'a pas de délire : elle répond convenablement aux questions ; spontanément elle se plaint de tousser. Elle n'a aucun stigmate hystérique, oculaires, etc...

tel qu'hémianesthésie, hyperesthésie ovarienne, signes

Cet état dure cinq ou six jours et disparaît complè-

tement lorsque la fièvre commence à descendre.

G... part en convalescence au Vésinet, elle n'est plus catalepto-catatonique. En me remerciant des soins qui lui ont été donnés, elle déclare qu'elle ne m'en veut pas de toutes les misères que je lui ai fait subir pendant sa fièvre typhoïde, misères dont elle a gardé le souvenir exact, mais auxquelles elle était incapable de se soustraire.

Les antécédents personnels de G... sont simples : aucune manifestation nerveuse antérieure. Rougeole dans le jeune âge ; léger ozène depuis trois ans ; ses parents sont bien portants, mais un frère est mort idiot à 26 ans. La mère avait eu, lors de sa première grossesse, une attaque d'éclampsie.

OBSERVATION III. — (Publiée par le Docteur DUFOUR, dans la *Revue Neurologique* en 1900).

Louis S..., âgée de 17 ans, porte une tare nerveuse personnelle : en bas âge, elle a eu des convulsions.

Vers le 25^e jour, de sa fièvre typhoïde avec température élevée, elle présente des attitudes cataleptiques des quatre membres. Ceux-ci maintiennent la position qu'on leur imprime. L'état de maigreur et de faiblesse de la malade nous a empêché de l'examiner debout.

Au commandement, les mouvements sont exécutés sans qu'il y ait d'apparence d'état cataleptique. Louise S... n'a pas de signes d'hystérie ; elle a eu du délire avec excitation passagère, de la verbigération, de la céphalée, de la carphologie, de la stupeur. La guérison de la fièvre typhoïde est survenue au bout de deux mois. L'état catalepto-catatonique n'a duré que quelques jours.

OBSERVATION IV. — (Publiée par le Docteur DUFOUR dans la *Revue Neurologique* en 1900).

Isabelle L..., âgée de 23 ans, a une température oscillant autour de 40° pendant la deuxième semaine de sa fièvre typhoïde. Le 17^e jour, nous constatons les signes cataleptiques, aux quatre membres ; la stupeur est profonde ; on n'obtient que difficilement une réponse. La période cataleptique dure trois jours ; la stupeur augmente ; il y a des soubresauts des tendons, de la carphologie, du délire, de la raideur de la nuque, la mort survient le 22^e jour.

Il ne fallait pas penser à faire prendre et garder les attitudes par simple ordre verbal. On a pu obtenir des réactions semblables des deux côtés en produisant des sensations douloureuses (piqûres, pincements).

Les antécédents héréditaires sont incomplets ; mais personnellement S... n'a jamais eu de phénomènes nerveux rattachables à l'hystérie.

OBSERVATION V. — (Publiée par JACOBI, en 1880, dans *New-York Méd. Journal*, page 52).

La malade (âgée de 4 ans) entre à l'hôpital le 14 septembre 1879, à la deuxième semaine d'une fièvre typhoïde. La maladie suit son cours jusqu'au 20 septembre, lorsqu'on note un léger spasme des paupières, accompagné d'incontinence d'urine. Les yeux étaient tournés en haut, si bien que l'on ne voyait que la moitié inférieure de la pupille.

Le 26 septembre, lorsqu'on soulevait les bras dans n'importe quelle position, ceux-ci restaient jusqu'à ce que l'on commande à haute voix à l'enfant de les laisser tomber. Les jambes gardaient seulement en partie la position où on les plaçait et aussitôt retom-

baient. Il fallait déployer une force considérable pour fléchir le bras étendu. L'enfant avait suffisamment conscience pour prendre et garder un sou qui lui était présenté.

Lorsque l'on mettait la tête en équilibre, celle-ci retombait toujours en avant. Lorsque le bras était laissé verticalement en l'air, il commençait à retomber après quatre minutes. Les extrémités étaient froides et obligeaient l'application de bouteilles chaudes.

L'enfant était indifférente à ce qui se passait autour d'elle et n'était que difficilement intéressée. Lorsque l'attention était attirée, la déviation des yeux s'arrêtait aussitôt.

27 septembre. L'enfant, plus forte peut s'asseoir sur son lit et tient sa tête droite. Le spasme des paupières persiste. Lorsque l'on place les bras ou les doigts dans une pose inaccoutumée, ceux-ci y restent et on est obligé d'employer la force pour les remettre en place. Toutefois, la malade ne paraît pas souffrir. Les jambes ne gardent pas la position donnée, mais tombent immédiatement.

La malade peut se tenir debout, marcher même quelques pas. La sensibilité tactile, à la douleur, et à la température, est entièrement perdue. Le chatouillement de la plante des pieds provoque quelques mouvements réflexes. Appétit considérable. Yeux ouverts et vous regardant.

28 septembre. Réponse à toutes les questions. L'anesthésie et l'analgésie persistent.

29 septembre. Le clignotement des paupières diminue. Les mains présentent encore des phénomènes de catalepsie.

30 septembre. Pas de changement. L'irritation de la pituitaire provoque l'éternuement.

1^{er} octobre. De mieux en mieux. Le clignotement

des paupières a disparu. Les bras retombent après une minute. L'anesthésie et l'analgésie persistent toujours; il faut encore employer une force considérable pour fléchir le bras étendu.

2 octobre. Les réflexes ont reparu.

3 octobre. L'enfant ne peut maintenir son bras en l'air sans le laisser retomber.

4 octobre. Abattement.

6 octobre. Toujours anesthésie et analgésie.

8 octobre. Plus de réflexes en irritant la cornée de la pituitaire.

9 octobre. Les bras restent à nouveau en catalepsie pendant quatre à cinq secondes.

La malade s'améliore progressivement et était complètement guérie le 15 novembre 1879.

OBSERVATION VI. — Apparition d'un syndrome catatonique et d'un ictère au cours d'une intoxication par la toxine typhique, chez un dément précoce. Par MM. H. CLAUDE, H. BARUK et MEIGNANT (*Société de Psychiatrie*, 16 octobre 1930. *Encéphale*, 1930).

Pr... Lucien, 21 ans, a été interné à la clinique le 5 mai 1930, à la suite d'une expertise du docteur TRUELLE dont voici les conclusions :

« Est atteint d'aliénation mentale à forme de démence précoce dissociative (schizophrénie) avec troubles du jugement et de l'affectivité, ruminations mentales obsédantes, préoccupations hypocondriaques, automatisme psychique, suggestibilité pathologique ».

Pr... avait été arrêté la nuit dans les rues de Paris, alors qu'il se préparait, avec un camarade, à cambrioler la caisse d'un restaurant d'un quartier du centre.

Le passé pathologique de Pr... était déjà chargé : le plus jeune d'un groupe de trois enfants, dont les deux autres paraissent normaux, fils de paysans chez les-

quels on ne connaît aucune maladie mentale, il ne semble jamais avoir été complètement normal. Elevé par une grand'mère, il semble avoir été passablement gâté. Vers 15 ou 16 ans, il a présenté des troubles manifestes du caractère et des troubles intellectuels sur lesquels nous n'avons pu avoir que peu de précisions, mais qui ont nécessité un internement à l'asile de Rodez.

Sorti amélioré (?), il a volé à sa grand'mère en 1929, une quarantaine de mille francs, dont une partie en or qu'on n'a jamais pu retrouver. Avec l'argent volé, il est venu à Paris pour mener « la grande vie ». Toutes les tentatives pour le remettre dans le bon chemin avaient échoué, lorsque s'est produit l'incident qui a conduit à son arrestation et à l'internement.

Dans le service, il se présente comme un dément précoce avec troubles prédominants du caractère et manifestations de la série hébéphrénique.

On note ainsi le 1^{er} juin 1930 : « période d'agitation et de calme ; pendant les périodes d'agitation, cris, chants, propos incohérents, grandiloquence ; discours creux, redondance, irritabilité verbale ; ne passe pas aux actes, aux réactions violentes, mais mime une colère violente. Discordance mimique ; sourires immotivés. Réticence absolue sur ce qu'il a fait de l'or volé à sa grand'mère ; réponses à côté ; élude les questions embarrassantes. Pas de signe neurologique ».

Et le 10 juillet : « excitation continue ; propos inconsistants ; air entendu ; sourire niais en permanence ; réticence complète en ce qui concerne l'emploi de l'argent volé. Aucun thème délirant précis. Propos vagues, décousus, absurdes ».

Cette observation serait intéressante en elle-même par bien des points et pourrait notamment servir de documents à une étude sur les fausses simulations

dans les maladies mentales. Mais nous ne voulons aborder ici qu'un point spécial : Jamais chez ce malade, avant le 22 août 1930, nous n'avons pu mettre en évidence le moindre signe de la série catatonique.

Or, le 22 août, poursuivant des recherches sur l'action des chocs au cours de la démence précoce, le docteur COSTE avait injecté à Pr... (en même temps qu'à d'autres malades) de la protéine typhique (solution à 1 %) en injection sous cutanée. Il s'est produit aussitôt un choc important avec température entre 40 et 41°, pouls rapide et petit, faciès congestif, etc..., marqué sans rien d'important d'ailleurs au point de vue vital. Le fait intéressant est celui-ci :

Le lendemain de l'injection de la protéine typhique nous avons observé simultanément chez Pr... les phénomènes suivants :

a) Un ictère, léger, mais net ; coloration jaune du visage, du tronc et des membres, particulièrement aux conjonctives, sur les muqueuses de la bouche, au niveau de la paume des mains et de la plante des pieds ; ictère associé d'ailleurs à un érythème rosé du tronc et des membres ; urobilinurie et présence de sels biliaires, en faible quantité dans les urines. Foie débordant très légèrement les fausses côtes, non douloureux. Aucune réaction splénique appréciable. Pas de vomissements ni de troubles manifestes des fonctions digestives. Très légère albuminurie ;

b) Un syndrome catatonique typique, d'autant plus frappant que le malade, les jours précédents, s'était présenté comme un hypomaniac, caustique et agité. Du jour au lendemain Pr... était devenu inerte, conservait les attitudes, demeurait immobile et sans aucune spontanéité motrice, présentant le signe de l'oreiller psychique, une belle flexibilité cireuse avec suggestibi-

lité motrice, une amimie complète, ne parlant plus spontanément. Aucune contracture d'ailleurs, aucune stéréotypie du mouvement, bref, le tableau le plus parfait de l'inertie.

Pas de confusion mentale ; par ailleurs Pr... répondait aux questions posées avec suffisamment de forme et d'insistance, et répondait pertinemment.

c) Enfin, à ce syndrome d'inertie s'ajoutaient des troubles vaso-moteurs ; non seulement érythème rosé des membres et du tronc, d'ailleurs fugace, mais aussi et surtout troubles vaso-moteurs au niveau des membres inférieurs : pâles et blanc jaunâtre, en position allongée ou élevée, rose rouge ou même cyanique en position déclive.

On avait absolument l'impression que les vaisseaux sous-cutanés des pieds et de la partie inférieure des jambes, se comportaient comme un vase se laissant passivement remplir ou vider selon la position des membres.

En quelques jours, la réaction fébrile avait cessé : plus lentement l'ictère est devenu subictère et a disparu. Les troubles vaso-moteurs ont diminué à leur tour. Seule, l'inertie déclanchée par la protéine typhique a persisté, avec des phases d'amélioration et d'aggravation, et elle est restée ce que vous la voyez encore aujourd'hui.

Ajoutons que nous n'avons pu, en pleine phase ictérique, répéter une ponction lombaire qui, en mai avait montré un liquide céphalo-rachidien complètement normal. Ajoutons aussi que, chez aucun des malades ayant reçu, le même jour que Pr..., de la protéine typhique, et dont quelques-uns étaient cliniquement des déments précoces assez comparables à Pr..., nous n'avons observé d'ictère, ni de déclenchement catatonique.

LA CATATONIE COLIBACILLAIRE

Jusqu'à ces derniers temps, la possibilité de l'existence d'une catatonie d'origine colibacillaire restait insoupçonnée. Si les troubles neurologiques d'origine colibacillaire (méningites, paraplégies, etc.) ont été décrits de longue date, l'étude des psychoses colibacillaires est toute récente. Nous renvoyons, à ce sujet, à la thèse de FORESTIER, inspirée par BARUK et au rapport de ce dernier au premier Congrès de Thérapeutique, qui constituent les premiers travaux d'ensemble parus sur cette question.

En ce qui concerne la catatonie colibacillaire, le premier article publié, est le travail tout récent de H. BARUK. Antérieurement, CLAUDE, BARUK et FORESTIER avaient déjà rapporté des cas d'encéphalites colibacillaires à forme schizophrénique, mais la première observation complète de catatonie de Kahlbaum en rapport avec une toxi-infection colibacillaire évidente, et d'ailleurs guérie après sérothérapie, est celle de H. BARUK et DEVAUX.

D'autre part, outre ces données cliniques, H. BARUK a pu, en partant de la toxine neurotrope colibacillaire de VINCENT, réaliser expérimentalement pour la première fois, chez l'animal, une catatonie colibacillaire.

On sait, en effet, que les remarquables travaux du

Professeur VINCENT ont montré que le colibacille sécrète deux toxines, une toxine entéro et hépatotrope, et une toxine neurotrope. Le Professeur VINCENT a montré, chez le lapin, les accidents neurologiques multiples réalisés par cette toxine neurotrope, en injection intra-veineuse. En partant de cette toxine neurotrope de VINCENT, H. BARUK a pu déterminer, non plus au moyen d'injections intra-veineuses, trop brutales, mais au moyen d'injections sous-cutanées, des réactions nerveuses et psycho-motrices chez divers animaux, notamment le chat, allant du sommeil pathologique à l'état catatonique le plus caractéristique.

Nous reproduisons ci-dessous les travaux de BARUK sur ce sujet, en publiant *in extenso*, d'une part l'observation clinique (1) qu'il a rapporté avec DEVAUX, d'autre part, les protocoles détaillés de ses expériences tels qu'ils ont été publiés par lui dans la *Presse Médicale* et dans les *Annales Médico-Psychologiques*.

Nous remercions encore une fois bien vivement le Docteur H. BARUK qui nous a autorisé à relater ces résultats expérimentaux au complet, dans ce travail.

(1) Dans une communication récente à l'Académie des Sciences, intitulée : « Rôle de l'intoxication colibacillaire dans l'étiologie de certains troubles mentaux. Leur guérison par le sérum anti-colibacillaire », le Professeur VINCENT fait allusion à cette observation et la résume en quelques lignes. (*Compte Rendu de l'Acad. des Sciences*, 28 août 1933. Obs. IV, page 544. Tome 197).

CATATONIE GRAVE COLIBACILLAIRE

Délire onirique intriqué avec la catatonie. Guérison clinique après sérothérapie, par H. BARUK et DEVAUX (Société Médico-Psychologique. Séance du 27 novembre 1933).

« M^{me} X... actuellement âgée de 55 ans, a des antécédents héréditaires et personnels assez chargés.

« A 18 ans, fièvre typhoïde grave.

« Mariée à 19 ans et demi, elle présente alors de la nervosité, de l'irritabilité. Très intelligente, mais susceptible et sensible, elle se met en défiance facilement.

« En 1898, à 20 ans, première grossesse. Au bout de six mois, une appendicite survient avec abcès, entraînant une fausse couche.

« En 1899, elle souffre de douleurs lombaires avec température (38°-38°5) ; les douleurs persistent trois mois, puis s'amendent progressivement.

« En 1901, deuxième grossesse, mais l'accouchement à terme est difficile ; l'enfant meurt.

« En 1902, une nouvelle grossesse. Curetage à la suite d'une fausse couche de quelques mois. Depuis la malade se plaint de malaises, de fatigue. Elle a des moments d'abattement, avec sensation d'évanouissement. Elle reste immobile, fermant les yeux, ne parlant plus, semblant avoir perdu connaissance. Après quelques minutes, elle sort de cet état extrêmement fatiguée. Ces « évanouissements » surviennent irrégulièrement, restant parfois six mois sans se manifester ; ils succèdent toujours, soit à la fatigue, soit

« à des émotions faciles à être provoquées chez un sujet dont l'émotivité est de plus en plus exagérée.

« En 1905, la malade peut avoir une grossesse normale ; elle accouche d'une fille.

« En 1907, une crise hépatique violente apparaît, se répétant en 1908 et en 1910 : accompagnées de phénomènes nerveux très marqués.

« En 1912, à 34 ans, on pratique l'ablation de la vésicule biliaire contenant douze calculs.

« Depuis lors, le tube digestif est défectueux : état saburral, diarrhée constante exagérée par l'emploi de laxatifs, céphalée.

« Les « évanouissements » diminuent de fréquence.

« Pendant la guerre, cette femme est assez bien portante ; cependant, elle reste très fatiguée.

« Après la guerre, elle présente encore des moments d'asthénie : les « évanouissements » sont très rares.

« En 1920, à 42 ans, apparaît avec une éruption cutanée acnéiforme, un état de « somnolence lourde », selon l'expression du mari ; puis, de la difficulté de la parole. Des troubles auditifs viennent s'adjoindre, consistant en illusions auditives, en « vertiges de la tête », dit la malade. Elle se plaint aussi de la vue. Sa faiblesse est extrême, elle a de la peine à soulever un verre. La durée de ces accidents divers a été de deux mois ; en outre, elle présente des « crises de nerfs » ; brusquement, à la suite d'un mot, d'une simple contradiction, elle a des crises de larmes, de la contraction de la face, et pousse des cris.

« Depuis, l'aggravation a été progressive. En 1921, elle est examinée par M. le Docteur Jean-Charles Roux, qui trouve dans les urines des colibacilles. De multiples examens pratiqués montrent la même abondance de colibacilles, identifiés après cultures.

On essaie un bactériophage qui paraît amener une
« amélioration de ce côté.

« Cependant, l'irritabilité est croissante. Chaque pé-
« riode d'irritabilité, à laquelle s'ajoutent des troubles
« mentaux, semble rigoureusement parallèle aux pous-
« sées colibacillaires. Le mari de la malade prétend
« que cette concordance de colibacillose et de trou-
« bles mentaux est frappante.

« L'état intestinal est aussi très troublé et présente
« des exacerbations parallèles aux phénomènes psy-
« chiques.

« En 1927, à 49 ans, la malade se plaint toujours
« de fatigue. Ses urines sont très troubles, et l'on
« constate de l'anorexie.

« Surviennent encore des difficultés de la parole et
« des troubles de la vue. L'irritabilité ne diminue
« pas.

« L'aggravation augmente, et apparaît de la « tor-
« peur lourde » dont la malade sort comme d'un cau-
« chemar.

« Un jour, la torpeur fait place à de la confusion,
« à du délire. « En un quart d'heure, la torpeur dis-
« paraît », dit le mari et des propos délirants font
« leur apparition. « Il se passe des choses effroyables,
« on a voulu m'empoisonner. Vous ne savez pas ce
« que j'ai vu, on m'a trompée, on a voulu me faire
« croire, etc... » Les troubles de la vue persistent.

« En même temps apparaissent des illusions : un
« feu de cheminée est allumé pour incendier son lit.
« La malade parle de sonneries autour d'elle. Elle
« manifeste de l'agressivité vis-à-vis de son entou-
« rage qui, pour elle, représente des bourreaux.

« Déjà le printemps précédent le mari avait constaté une période anxieuse avec idées de suicide.

« Soignée dans une maison de santé, où un examen

« psychanalytique est pratiqué, la malade reste pleine
« de craintes et d'obsessions.

« Les vertiges persistent avec obnubilation visuelle.
« Les Docteurs LOGRE et MAUTE consultés conseillent
« un vaccin anti-colibacillaire, puis un auto-vaccin. Le
« sérum de VINCENT est essayé, on pratique quelques
« injections sous-cutanées sans faire d'applications
« au foyer. La patiente présente alors une améliora-
« tion légère, mais reste toujours très fatiguée ; les
« colibacilles ne disparaissent pas des urines.

« Depuis 1927, tous ces troubles persistent.

« En 1930, le Professeur J.-L. FAURE fait une hys-
« térectomie totale pour métrorrhagies suspectes.

« Après cette opération, la malade, transitoirement,
« a des phobies, de la difficulté à parler, des bredouil-
« lements.

« Enfin, en août dernier, on constate une crise hépa-
« tique, puis un syndrome d'apparence typhique avec
« poussée de pyélonéphrite aiguë, durant huit jours.

« L'asthénie persiste, la torpeur, la difficulté de la
« parole, l'irritabilité, s'accroissent. Il y a, selon l'ex-
« pression du mari : « de l'agacement, de la préven-
« tion ».

« Début de septembre : frissons vespéraux, puis 39°5-
« 40. Fièvre continue les jours suivants ; on parle de
« grippe, de paratyphoïde, puis d'infection colibacil-
« laire. L'hémoculture est alors positive au coli. Baisse
« de la température, retour à la normale le 14 septem-
« bre avec persistance des troubles intestinaux et diges-
« tifs.

« Vers le 11 octobre, la malade est de plus en plus
« fatiguée, la parole devient plus embarrassée avec
« de la somnolence, de la torpeur, des troubles de la
« mémoire, des périodes d'obnubilation durant les

« quelles la malade aurait prononcé des paroles dont
« elle n'a gardé aucun souvenir.

« On la traite par le coli-soude, et régime liquide ; la
« torpeur persiste, la faiblesse s'accroît, la parole
« devient incompréhensible.

« On emploie alors de la coramine et on continue
« sans obtenir de modification.

« Dans la nuit du 22 au 23, commence l'agitation
« avec troubles de la vue, hallucinations de l'ouïe et
« idées de persécution à l'égard de sa garde (1).

« Le cauchemar com-
« mence ; période de cau-
« chemars sans grande
« suite.

« Cauchemars sans mé-
« moire du réel. « J'ai
« trahi le cauchemar la
« nuit, mais il reste pré-
« sent ».

« A la fin de la journée
« du 23, aspect de demi-
« sommeil, réveils diffici-
« les et agités.

« Les jours suivants
« agitation avec propos
« incohérents, pleurs,
« idées de mort. On aban-
« donne le traitement au
« coli-soude, et on fait
« usage du sérum anti-
« colibacillaire de VIN-
« CENT en lavement et par
« la bouche ; quelques vo-
« missements.

« Les jours suivants al-
« ternatives de somnolen-
« ce et de verbigération
« dans laquelle revient
« l'idée de mort, de testa-
« ment. La malade paraît

(1) Nous reproduisons cette observation telle qu'elle a été publiée par H. BARUK et DEVAUX, c'est-à-dire en indiquant dans la colonne de droite l'observation clinique et dans celle de gauche les souvenirs de la malade correspondants.

« Aucun souvenir de
« cet examen et des diffé-
« rents médecins qui
« l'ont examinée.

« Souvenir confus du
« lavage, es terribles cau-
« chemars continuent.

« Les cauchemars se dé-
« roulent toujours.

« avoir rêvé d'une me-
« nace concernant ses en-
« fants.

« Le 1^{er} novembre, idées
« de suicide.

« A la suite d'un nou-
« vel examen de plusieurs
« médecins, on continue
« les lavements de sérum,
« sans résultat.

« Le 2 novembre, cathé-
« térisme urétral, lavage
« du bassin et drainage.
« On laisse les sondes à
« demeure.

« L'état général devient
« de plus en plus mau-
« vais, faciès altéré ; l'agi-
« tation s'accroît.

« L'examen de l'urine
« retirée par les sondes
« urétrales montre des
« amas énormes de coli-
« bacilles. Continuation
« de la torpeur avec fris-
« sons. Parle à peine.

« Une nouvelle hémoc-
« culture est, cette fois,
« négative.

« Devant l'échec de tous
« les traitements appli-
« qués on fait préparer
« un bactériophage. Les
« troubles psychiques sont
« identiques.

« Les cauchemars con-
« tinuent toujours pen-
« dant cette période.

« Se rappelle qu'elle
« avait l'impression que
« tout le monde autour
« d'elle avait été tué. Cau-
« chemars mélangés avec
« la réalité. »

« Le 5 novembre, injec-
« tion de bactériophage.
« L'agitation, la confu-
« sion ne cessent pas, avec
« des alternatives de tor-
« peur. On continue tous
« les jours les injections
« hypodermiques et intra-
« vésicales de bactério-
« phage.

« Le 11 novembre, on
« commence des injec-
« tions d'un vaccin pré-
« paré à l'Institut Pasteur.
« Réaction d'agitation, et
« peut-être hallucinations
« de l'ouïe et de la vue,
« transpirations.

« On espère ensuite le
« vaccin en raison de
« l'agitation. La malade
« commence à dire que
« tout le monde est tué,
« elle doit se tuer ».

« Refus d'aliments: (Sé-
« dof-Chloral).

« Le 18 novembre, vers
« 19 heures, la malade
« tombe dans « une appa-
« rence de sommeil lé-
« thargique », avec rigi-
« dité absolue des mem-
« bres, la tête couchée sur
« le côté, les mains cris-
« pées l'une sur l'autre ;

« A gardé le souvenir
« suivant de cette période, vivait un cauchemar, dans lequel elle se
« croyait transportée en
« avion, en Russie ; prenait sa chambre pour
« une cabine d'avion,
« croyait que son mari,
« ses proches avaient été
« tués par suite d'une indiscretion qu'elle avait
« faite. Elle les voyait,
« mais ce n'était plus eux
« vivants. Ce n'était que
« des « baudruches ». Elle-même devait mourir pour expier sa faute.
« Elle devait se tenir immobile pour éviter le
« moindre geste compromettant. »

« quand on lui touche les
« bras et les mains, on
« éprouve une impression
« de résistance.

« L'aspect de la malade
« est fatiguée, elle est
« couchée, au lit, le regard vague.

« Elle refuse d'abord
« de répondre.

« Elle a des idées de
« négation : elle n'existe
« plus, elle ne sait même
« pas où elle est.

« Le docteur qui est en
« face d'elle n'est pas le
« docteur, son mari n'est
« plus lui-même. La
« chambre est truquée
« les personnes qui sont
« autour d'elle sont des
« baudruches ».

« Elle a des hallucinations, elle entend des
« bruits, tout d'un coup
« elle s'arrête et dit :
« Vous voyez, vous venez
« d'entendre ? » Elle a
« entendu, dit-elle, un
« bruit de chute, comme
« des morceaux de bois
« qui tombent.

« Elle a des hallucinations psychiques probables avec syndrome

« d'influence : on lui com-
« mande de fermer les
« yeux et dit : « Oh, je
« fais quelque chose de
« défendu ». Elle ressent
« l'écho de ses actes, elle
« entend répéter ce qu'elle
« fait, elle n'y comprend
« plus rien. Tout est
« brouillé. Elle doit, dit-
« elle, probablement pur-
« ger une peine. Elle se
« fatigue vite, elle s'in-
« terrrompt dans la con-
« versation et par mo-
« ments, elle paraît ab-
« sente.

« On constate, en ou-
« tre, *une raideur active*
« très intense, un vérita-
« ble état de négativisme,
« ses doigts sont serrés
« dans la paume de la
« main. Si on veut l'éten-
« dre, elle fait un effort
« de flexion énorme. Elle
« présente une occlusion
« énergique de la bouche.

« Depuis deux jours,
« elle refuse l'alimenta-
« tion d'une façon abso-
« lue. L'haleine est mau-
« vaise, l'état général est
« précaire ; constipation
« opiniâtre.

« Le départ à la clinique
« fut effroyable. Tout le
« temps, j'entends les
« gens de ma famille ap-
« pelés, jugés et tués. Ils
« étaient cachés dans des
« étaient cachés dans des
« armoires, ils avaient dû
« mettre leur argent à
« l'étranger.

« On entendait le cou-
« peret et des récrimina-
« tions, parce qu'on ne
« m'appelait pas, moi,
« qui avais trahi ce mon-
« de là. Elle avait trahi
« en donnant le nom de
« l'avion qui réussissait à
« faire des courses au-des-
« sus de la Russie. C'est
« pourquoi elle deman-
« dait tout le temps à ce
« qu'on la juge, à ce
« qu'elle expie. « J'ai sou-
« venir de mon mari qui
« avait échappé, et qui
« venait chez moi avec un
« faux nom. Le docteur

« Le dernier examen
« d'urine pratiqué en août
« dernier, montrait des
« urines opalescentes ; il
« n'y avait pas de pus,
« mais elles étaient bour-
« rées de colibacilles.

« Il s'agit, en résumé,
« d'une malade ayant un
« long passé de troubles
« intestinaux et hépati-
« ques, une pyélo-néphri-
« te ancienne ayant évo-
« lué au point de vue psy-
« chique vers un état ca-
« tatonique.

« Le 22 novembre, elle
« doit être transportée à
« l'hôpital, sans difficul-
« tés, elle se laisse con-
« duire, paraissant calme.

« L... était une baudru-
« che parce qu'il avait été
« tué dans la première
« histoire où il avait trahi.
« J'apprends enfin qu'on
« obtiendrait que des qua-
« tre coins de ma chambre
« on tire une salve sur
« moi, promettant de ne
« pas bouger dans mon
« lit. J'attendais donc
« dans mon lit, me di-
« sant : « Enfin, ça va
« être fini ».

« A ce moment, la vieil-
« le Anglaise de ma fille
« allume la lampe. Alors,
« je me dis : « On ne tire
« pas puisque les feux
« sont allumés ». Puis on
« me fait une piqûre de
« pantopon, je me suis
« dit : « Alors c'est remis
« à demain », j'ai recom-
« mencé à m'agiter.
« L'Anglaise a dit : « Di-
« tes donc vos prières au
« lieu de tant parler ».

« Alors je les « en-
« gueule ». Je leur ai
« dit : « Vous m'avez fait
« tout rater, c'est la honte
« des hontes parce que
« j'ai fait tuer tout le
« monde et je suis encore

« A l'hôpital, l'état ca-
« tatonique persiste une
« huitaine de jours, sur-
« venant par poussées,
« entrecoupées d'agita-
« tion, avec hallucina-
« tions terrifiantes à pré-

« là. Alors la porte s'ou- « dominances visuelles.
« vre, il entre chez moi
« un homme et il me dit :
« Madame, nous venons
« vous chercher ». On me
« met une robe de cham-
« bre, je demande si la
« prison est loin.

« Pour moi, on m'ame-
« nait en prison, parce
« que trop malade pour
« marcher.

« A ce moment, j'é-
« prouve un soulagement
« physique, peut être dû
« à la piqûre, mais en-
« suite de ce soulagement
« j'ai eu honte pendant
« des mois de m'être lais-
« sée emmener, gardant
« l'idée qu'on m'empê-
« chait de mourir propre-
« ment.

« Jamais je ne pourrai
« me pardonner d'être
« montée de mon plein
« gré dans cette histoire.
« Je suis tombée dans un
« traquenard et j'ai en-
« core une fois trahi. De
« plus en plus, là-bas, ils
« étaient devenus des
« baudruches, je ne de-
« vais pas en parler. A ce

« moment-là on me trou-
« vait calme.

« Souvenir précis de
« cette période : elle était
« toujours dans le cauche-
« mar, croyant être cause
« de la mort des siens, être
« morte elle-même. Elle
« sentait qu'elle n'était
« plus rien, d'où le nom
« de M^{me} Zéro qu'elle se
« donnait.

« Au moment où on a
« commencé les injec-
« tions de sérum de VIN-
« CENT, j'étais en pleine
« période de cauchemars
« visuels. Cauchemars re-
« présentés sur mes draps,
« je voyais ma petite
« fille brûlée au vitriol,
« etc...

« Au cours du traite-
« ment, très vite j'ai
« commencé à tout per-

« On note également
« des périodes de som-
« nolence. Refus d'ali-
« ments, verbigération,
« disant : « Je n'ai pas de
« nom, j'ai trahi de tous
« les côtés, je suis morte,
« je suis M^{me} Zéro ».

« Le traitement de VIN-
« CENT est institué le 10
« décembre.

« Injection quotidienne
« de 40 cm³, sous-cutanée,
« lavage du bassinet,
« deux avec instillations
« de NO³ Ag, la troisième
« avec du sérum anticoli-
« bacillaire de VINCENT. Il
« a été injecté en tout
« 1.030 cm³ de sérum.

« Deux fois au cours des
« lavages du bassinet avec
« le sérum de VINCENT,
« on a noté une élévation
« de température, la pre-
« mière fois à 40°8, et la
« seconde fois à 39°2.

« Après 8 à 10 jours de
« traitement, légère amé-
« lioration des phénomè-
« nes hallucinatoires et
« confusionnels, consis-
« tant surtout dans le fait

« cevoir. Auparavant, je
« ne savais pas où j'étais,
« c'était brouillé ; c'était
« l'histoire de la justice,
« de la prison, — mainte-
« nant je pouvais m'ac-
« crocher, je commen-
« çais à savoir ce qui se
« passait autour de moi,
« par exemple ; c'était
« l'heure de mon bain, de
« mon déjeuner...

« Bientôt, il y avait des
« heures où j'étais com-
« plètement réveillée, puis
« à d'autres revenaient
« encore les cauchemars
« qui disparurent bientôt.

« Brusquement, un
« jour, sortant du cau-
« chemar, je me rendis
« compte que je venais
« de rêver et j'en fus
« très émue. Peu à peu,
« j'ai commencé à savoir
« ce qui se passait à l'hô-
« pital, je recommençais

que la patiente recon-
naît être malade. Elle
est orientée, elle lit le
journal. L'attention est
plus facile à capter,
mais le délire persiste.

« Elle dit toujours être
morte, que tout est bau-
druche autour d'elle.
Lors d'une visite de son
mari, elle prétend que
ce n'est que l'apparence
de son mari, parce que
ce n'est pas possible
qu'il soit encore en vie.
Quand elle parle de sa
trahison et qu'on lui de-
mande de préciser qui
elle a trahi, elle ré-
pond : « Je ne sais pas,
mais je vous assure que
j'ai dû trahir ». On a
l'impression qu'elle lut-
te pour sortir de son dé-
lire, sans pouvoir arri-
ver à s'en débarrasser.

« C'est pourquoi les
« personnes qui vien-
« nent la voir n'ont pas
« l'impression des modi-
« fications heureuses qui
« commencent à se pro-
« duire dans son état.
« C'est surtout l'observa-
« tion du comportement

« à raisonner. Par mo-
« ment je repensais au
« passé, me disant : « On
« est venu me chercher à
« la maison, ça doit être
« la police », mais je rai-
« sonnais et me disais : Je
« ne dois pas me laisser
« aller ».

« A la suite d'un lavage
« de vessie, comme il cou-
« lait quelques gouttes de
« sang, j'ai cru encore
« que c'était un présage
« que j'allais être tuée,
« mais ça n'était plus
« n'était plus qu'un cau-
« chemar. Bientôt l'idée
« de la mort s'éloigna à
« son tour, puis enfin
« l'idée du jugement et
« du tribunal. »

« qui montre que l'em-
« prise des idées déliran-
« tes est beaucoup moins
« puissante qu'autrefois.
« Particulièrement, pour
« les lavages du bassinnet,
« elle se prête à toutes les
« manœuvres sans aucu-
« ne difficulté, compre-
« nant parfaitement pour-
« quoi on y a recours, sa-
« chant très bien com-
« bien de fois on devait
« employer se traitement,
« et contre quoi il se di-
« rige.

« Au quatrième lavage,
« elle déclare elle-même
« que cette méthode doit
« être terminée. »

« Ces progrès continuent régulièrement, et les pro-
« pos où elle dit être la cause de la mort des siens sont
« émis sur un mode mélancolique, sans symptôme
« d'anxiété. Peu à peu, la clarté revient dans son es-
« prit.

« A la troisième visite de son mari, elle montre des
« réactions affectives tout à fait normales, sautant dans
« ses bras, pleurant, se déclarant guérie, mais com-
« prenant très bien qu'elle doit rester encore pendant
« un certain temps à l'hôpital, pour consolider sa
« guérison.

« Elle sort bientôt dans le jardin, puis en ville, se

« sentant délivrée de l'affreux cauchemar qu'elle vivait depuis si longtemps.

« Elle sort bientôt dans le jardin, puis en ville, se sentant délivrée de l'affreux cauchemar qu'elle vivait depuis si longtemps.

« Départ de l'hôpital le 5 février 1933. Rentrée chez elle, les progrès s'accroissent très rapidement, la patiente reprend toutes ses occupations avec grande facilité, reconnaissant elle-même que depuis 20 à 30 ans, elle ne s'est jamais sentie si bien. Elle dit : « Je me sens triomphante ».

« A cette période, elle analyse elle-même tout ce qui s'est passé durant sa maladie, et trace le tableau chronologique de ses souvenirs que nous avons reproduit ci-dessus, en face de l'observation clinique.

« A la suite d'un très léger refroidissement, ayant provoqué un peu d'infection naso-pharyngée, se sentant un peu fatiguée, elle ressent de la lourdeur de la tête, mais l'examen psychiatrique le plus attentif ne permet, à la date du 1^{er} juin, de déceler absolument aucun trouble. Elle fait la critique parfaite de son état pathologique antérieur. »

Cette observation est non seulement intéressante parce qu'elle représente un cas encore unique de catatonie colibacillaire guéri par la thérapeutique étiologique, mais encore parce qu'elle apporte, sur la pathogénie de la catatonie, des données précieuses. Elle montre, en effet, l'importance de l'onirisme toxique, et nous devons rapprocher de cette dernière observation, celle que nous avons rapportée, de catatonie typhique, où nous avons insisté également sur le rôle de l'onirisme.

BARTK a particulièrement étudié cet onirisme catatonique et a souligné le rôle des idées fixes post-oniriques, dans les délires des catatoniques, délires qu'il considère comme d'origine toxique.

DONNÉES EXPÉRIMENTALES

L'expérimentation faite par BARUK lui a permis de mettre en évidence les points suivants :

1° En injections sous-cutanées, à certains animaux, la toxine neurotrophe colibacillaire détermine tantôt du sommeil pathologique, tantôt de la catatonie, tantôt même des phénomènes parétiques.

Ces divers symptômes peuvent d'ailleurs se succéder au cours de l'expérimentation, d'où la nécessité d'une « *observation continue* » des animaux pendant des heures entières.

2° *Les résultats donnés sont inconstants.* Certaines toxines peuvent produire à un moment donné une catatonie impressionnante et quelque temps après, par suite du vieillissement, leur activité a disparu.

D'autre part, la production de la toxine neurotrophe est très variable pour une même culture. En général, il faut prélever le filtrat d'une culture jeune dans les 24 à 48 premières heures. Ultérieurement, la toxine neurotrophe peut disparaître complètement. Il existe enfin des variations très grandes suivant les cultures et les races de bacilles.

BARUK a insisté nettement sur la nécessité de faire des expériences nombreuses et de ne pas se décourager devant les résultats négatifs.

Nous choisissons d'une part, les protocoles en rapport avec le sommeil pathologique, d'autre part ceux en rapport avec la catatonie.

A. — EXEMPLES DE « SOMMEIL »

1° Toxine, souche Br..., âgée de 4 jours. Injections faites le 9 juin.

Souris. — « Le 9 juin, nous injections à 15 h. 30, « une série de souris aux doses respectives de 1/2, 1 « et 2 ccm³ de toxine neurotrope (injections sous-cutanées).

« Environ un quart d'heure après l'injection, les « animaux présentent un « sommeil pathologique », « caractéristique : immobiles, les yeux clos, polyp- « néiques ; les animaux se réveillent au moindre con- « tact, se mettent à marcher, puis se rendorment aus- « sitôt.

« Cette facilité de réveil est caractéristique du som- « meil vrai, et permet de différencier, même chez la « souris, cet état, de la torpeur, de la paralysie, du « coma.

« Cet état de sommeil se prolongea plusieurs heures, « de 15 h. 45 à 18 heures, interrompu par moments « par de « courtes rémissions spontanées », ne du- « rant que quelques minutes et suivies de la reprise « immédiate du sommeil.

« A 18 h. 45, apparaît, d'abord chez l'une des sou- « ris, puis chez les autres, une phase cataleptique très « nette ; l'animal se maintient dans toutes les posi- « tions.

« Puis, le sommeil finit par tomber, et les souris pré- « sentent alors des *hyperkinésies effroyables* (bonds, « sauts, impulsions violentes contre les parois du cris-

« tallisoir, l'animal retombant ensuite pétrifié, puis
« quelques secousses et la mort).»

Cobayes. — « Chez une série de cobayes injectés
« (2 cc. sous-cutanés) on note le même état de som-
« meil pathologique caractéristique, durant tout
« l'après-midi, la soirée et se poursuivant durant la
« matinée du lendemain ».

Chat. — « Un chat est injecté, à la dose de 5 cc.
« sous-cutanés de toxines : il présente également un
« sommeil pathologique impressionnant ; complète-
« ment accroupi, les yeux clos, polypnéique. On le ré-
« veille facilement. Il se rendort aussitôt. Cet état se
« prolonge également tout l'après-midi et la soirée. »

2° Même toxine, souche Br..., âgée de 10 jours.

« Le 15 juin, mêmes épreuves, aux mêmes doses chez
« un chat, 6 souris et 3 cobayes. La toxine est un peu
« plus âgée. On note les mêmes phénomènes de som-
« meil et de catalepsie, mais moins accentués. Pas
« d'hyperkinésies chez les souris. »

3° Nouvelle toxine préparée à partir de la même
souche Br... ; toxine âgée de 2 jours.

« Le 24 juin, injection sous-cutanée de cette toxine
« aux mêmes doses, chez une série de 8 cobayes, chez
« un chat et 4 souris. Aucune action. La toxine pro-
« venant de cette souche *est donc maintenant épuisée*
« *et devenue complètement inactive même.* »

4° Nouvelle toxine préparée à partir d'une nou-
velle culture de la souche Br... (après repiquage de
la culture).

« Le 21 juillet, injection sous-cutanée de cette toxine
« (8 cc. à un chat, 4 cc. à une série de cobayes).

« Aucune modification.

« Cette toxine est reconnue inactive par injection
« intra-veineuse au lapin (D^r MOREL, dans le labora-
« toire du Professeur VINCENT).

« La souche colibacillaire Br... est donc devenue
« maintenant complètement incapable de produire de
« la toxine neurotrope.

« C'est alors que BARUK s'est adressé à la souche R...
« recueillie par le D^r MOREL.

« C'est avec cette seconde souche, qu'il put réaliser
« les tableaux les plus caractéristiques de catatonie,
« comme le montrent les protocoles suivants. »

B. — EXEMPLES DE « CATATONIE » EXPÉRIMENTALE
COLIBACILLAIRE

Le 29 juillet 1933, injections de la toxine neurotrope
de la souche R..., âgée de 5 jours.

Chat. — « A 15 h. 30, injection sous-cutanée de
« 8 cc. de toxine.

« A 16 heures, immobilité, attitude en flexion, sur-
« tout résistance extrême, active, dès qu'on veut le
« pousser.

« A 17 h. 20, nouvelle injection de 10 cc. de toxine.

« A 18 heures : *Aspect catatonique impressionnant* :
« immobilité totale, en flexion, tête en bas. Ne bouge
« devant aucune menace, reste immobile devant une
« souris. Cependant, se tient debout, tend l'oreille aux
« bruits. Négativisme extrême, avec raideur plastique
« des membres et véritable sensation de flexibilité ci-
« reuse. Pupilles dilatées.

« On le pousse hors de la table, il fait un saut avec
« agilité, deux ou trois pas, puis retombe pétrifié.

« On approche à un moment donné un cobaye : brus-
« que retrait avec expression de terreur, bouche
« grande ouverte ; reste ainsi pétrifié pendant cinq à
« six minutes.

« Un peu plus tard, dans les mêmes conditions,
« impulsion violente avec mouvements brusques et

« rapides des pattes, ne durant que quelques secondes, puis retombe ensuite pétrifié.

« Le lendemain, la catatonie a disparu, mais l'animal reste engourdi, les yeux ouverts, le regard voilé.
« Va mieux les jours suivants, mais reste peu actif. »

Souris. — Injection de 1 cc. à un lot de souris.

« Une demi-heure après, apparition de l'immobilité avec, surtout, un *négativisme extrêmement marqué*.
« Résiste violemment quand on la pousse, si on insiste, coup de patte violent.

« Persistance de torpeur et de somnolence toute la journée, et le lendemain mort de plusieurs animaux. »

Cobayes. — Injections de 10 cc. de toxine à un lot de 4 cobayes, à 15 h. 30.

« A 16 heures, immobilisation avec surtout un *négativisme excessivement intense*. Le négativisme est beaucoup plus marqué que la catalepsie. (L'animal ne conserve pas les positions).

« Même état toute la soirée.

« Le lendemain matin, le négativisme a complètement disparu, mais l'animal est *complètement cataleptique*, garde les positions, se tient debout sur le derrière, les pattes en l'air, le dos appuyé à un support.

« Nous avons répété un certain nombre de fois ces expériences avec la même toxine. Il serait trop long de rapporter les protocoles détaillés. Les résultats ont été dans l'ensemble concordants, avec cette réserve que la toxine semble aller rapidement en s'affaiblissant et que de jour en jour, les résultats apparaissent de moins en moins nets.

« Un des phénomènes qui nous a le plus frappé au cours de ces diverses expériences c'est l'existence,

« notamment chez le chat, de soudaines réactions émo-
« tives ne durant que quelques secondes, mais à la
« suite desquelles l'animal reste comme pétrifié, la
« bouche ouverte, semblant garder une expression de
« colère figée ».

« Dans toutes ces expériences, les troubles nerveux
« se manifestent surtout dans les heures qui suivent
« l'injection ; ils persistent encore un peu le lende-
« main, puis vont en s'atténuant rapidement, les ani-
« maux restant seulement un peu engourdis pendant
« quelques jours.

« Nous avons suivi très longuement tous les ani-
« maux injectés afin de savoir s'il ne survenait pas de
« syndromes tardifs.

« Plusieurs souris, après s'être remises complète-
« ment en apparence, ont commencé, au bout d'en-
« viron trois semaines, à présenter une fonte muscu-
« laire impressionnante tout en conservant l'activité
« et l'appétit. Elles sont mortes finalement de cachexie.
« Ces amyotrophies tardives ont d'ailleurs été étu-
« diées par le Professeur VINCENT qui, à ce sujet, fait
« d'intéressants rapprochements avec le syndrome de
« LANDRY.

« Un des cobayes est mort également brusquement
« deux mois après l'injection. »

Oiseaux. — Nous avons étudié dans les mêmes con-
ditions l'effet des mêmes toxines chez le pigeon.

« Ces expériences ont été faites les mêmes jours
« que celles concernant les mammifères : les résultats
« ont été moins nets et surtout beaucoup plus incons-
« tants que chez ces derniers animaux. Nous n'avons
« pu observer, en effet, qu'une seule fois chez le pi-
« geon des phénomènes cataleptiques.

« Le 29 juillet, à l'aide de la toxine provenant de la
« souche R... (âgée de 5 jours).

« A 16 h. 20, injection sous-cutanée de 4 cc.

A 17 heures, animal plus immobile ; tête baissée,
« irritabilité extrême dès qu'on l'approche, se cabre,
« fait un bruit du bec comme s'il allait foncer.

« A 17 h. 50, nouvelle injection de 5 cc.

« A 18 heures, l'animal est comme pétrifié. On le
« prend comme l'on veut, à la main, sans qu'il s'en-
« vole ; on le place sur une table près d'une fenêtre
« ouverte, à côté d'un chat et de plusieurs souris et
« cobayes également cataleptiques : tous ces animaux
« restent immobiles comme des statues.

« Le pigeon présentait également par intervalle de
« vives réactions impulsives, violents coups d'ailes,
« aspect d'agressivité, mais il ne s'envola jamais.

« Dans d'autres expériences : l'injection jusqu'à
« 18 cc. de toxine ne donnait aucun résultat alors que
« le même jour, la même dose, déterminait chez le
« chat la narcolepsie, une ébauche de catalepsie et
« des impulsions. »

AUTRES VERTÉBRÉS : *Poissons, Batraciens, etc...*

Poissons. — « Nous avons dilué dans un cristal-
« liseur 20 cc. de toxine colibacillaire provenant de la
« souche R... Nous avons noté l'action produite sur
« deux poissons rouges.

« Au bout d'une heure : les mouvements des ani-
« maux se ralentissent notablement, les animaux ayant
« tendance à se laisser retourner sur le dos. Le lende-
« main, même aspect d'engourdissement, mort le
« surlendemain. »

Lézards. — « Nous avons injecté 3 cc. à un lézard.

« Une heure et demi environ après l'injection, l'ani-
« mal paraissait nettement plus engourdi qu'un ani-
« mal témoin. On ne pouvait le mettre en mouve-
« ment par aucune excitation. Il se tenait d'ailleurs

« indéfiniment en équilibre, sur une règle. Le lende-
« main, il présentait une agitation violente, avec
« grands mouvements d'ouverture de la bouche. Mort
« le surlendemain. »

Grenouilles. — « A plusieurs grenouilles, injections
« de 2 cc. de la même toxine. Les animaux injectés
« étaient nettement ralentis au bout d'une heure et
« demie après l'injection. On pouvait les retourner sur
« le dos dans l'eau, l'animal se maintenait pendant
« quelques minutes dans cette position. A noter égale-
« ment, une augmentation de volume notable des ani-
« maux injectés, par rapport aux animaux témoins,
« avec ventre bombé et aspect général d'œdème. Mort
« le surlendemain. »

D'autre part, en dehors des expériences que nous venons de reproduire, BARUK a étudié comparative-ment l'action de la toxine neurotrophe colibacillaire chez les animaux sains et les animaux tuberculeux. Il a montré que des doses de toxine ne déterminant chez le cobaye sain que du sommeil passager, provoque une paralysie et une mort rapide des cobayes tuberculeux. Même des toxines ne provoquant pas chez le cobaye sain de phénomènes pathologiques nettement appréciables, peuvent déterminer la mort de cobayes tuberculeux.

L'auteur rapproche ces faits expérimentaux des cas où, en clinique, les étiologies tuberculeuse et colibacillaire sont associées et se renforcent mutuellement.

En résumé, on peut observer la catatonie au cours de deux toxi-infections de nature voisine : la toxi-infection typhique et la toxi-infection colibacillaire.

Il est intéressant de noter qu'il s'agit non seulement de microbes de la même série, mais encore que ces deux germes sont d'origine intestinale. A ce point de vue, les notions cliniques et expérimentales que nous venons d'exposer, sont à mettre en parallèle avec les conceptions défendues en Italie par BUSCAINO et ses élèves, notamment GIACOMO, suivant lesquelles la démence précoce et la catatonie seraient dues à des intoxications d'origine intestinale. BUSCAINO a surtout en vue, dans cette conception, des substances chimiques et non des toxines microbiennes. Il pense que ces produits toxiques sont des amines. FERRARO et KILMANN, plus récemment, adoptant les idées de BUSCAINO, ont fait des recherches expérimentales avec des produits d'origine intestinale (indol, scatol), mais n'ont pu reproduire la catatonie.

L'avenir dira la part respective qui revient aux intoxications chimiques de provenance intestinale et aux tox-infections par des toxines issues de microbes intestinaux ou d'autre origine.

TRAITEMENT

Nous envisagerons successivement le traitement étiologique et le traitement hygiénique.

A. *Thérapeutique étiologique.* — Cette thérapeutique étiologique n'a encore été appliquée que pour la catatonie colibacillaire.

1° En clinique, il n'existe jusqu'à présent que le cas publié ci-dessus, où la sérothérapie anticolibacillaire a eu, semble-t-il, un résultat curatif.

Il y a eu dans ce cas une modification impressionnante de l'état mental.

Toutefois, il faut faire les remarques suivantes : il s'agissait d'une catatonie ayant succédé à une septicémie colibacillaire, c'est-à-dire un état pathologique relativement favorable, où le coli est en circulation dans le sang et où il peut être plus facilement touché par les agents antitoxiques.

D'autre part, il faut noter qu'après le traitement antitoxique, si les troubles mentaux ont disparu, la colibacillose persistait. Il est vrai, qu'on se trouvait en présence d'une pyélonéphrite très ancienne, et, en pareil cas, le Professeur VINCENT insiste sur le fait que, lorsqu'il existe des lésions rénales importantes, la sérothérapie peut laisser subsister malgré tout le foyer colibacillaire.

Cependant, suivant cet auteur, la sérothérapie n'en

a pas moins une action antitoxique qui neutralise les effets de l'exotoxine neurotrope.

Comment appliquer la sérothérapie ? Le Professeur VINCENT recommande, lorsqu'il existe une pyélonéphrite, d'associer à la sérothérapie générale un traitement local au niveau du bassinnet. Il est nécessaire, en pareil cas, de faire examiner les malades par un urologue, de pratiquer une séparation des urines, et de désinfecter le bassinnet malade par des lavages au nitrate d'argent et au sérum anti-colibacillaire, afin d'agir sur le foyer infectant lui-même.

A ce traitement local, on adjoint la sérothérapie par injections sous-cutanées.

Il semble qu'il faille utiliser d'assez fortes doses et pendant un laps de temps assez prolongé.

Dans l'observation de BARUK et DEVAUX, rapportée ici-même, la malade avait eu, à un moment donné, du sérum de VINCENT, mais probablement en quantité insuffisante.

Ce n'est que lors de son admission à l'hôpital qu'elle reçut 40 cc³ de sérum tous les jours, et qu'on pratiqua des lavages du bassinnet au nitrate d'argent.

Elle reçut en tout 1.030 cc³ de sérum VINCENT, en injections sous-cutanées.

Reste la question des accidents sériques. VINCENT conseille, afin de les prévenir, l'administration d'une potion contenant du salicylate de soude et du benzoate de soude, par parties égales (6 gr.), A prendre chaque jour par doses extrêmement fractionnées (toutes les deux heures).

2° Expérimentalement, BARUK a cherché à préciser l'action de la sérothérapie au cours de la catatonie expérimentale colibacillaire.

Les premières expériences ont consisté à injecter du sérum à des animaux en pleine catatonie. Aucune amélioration ne se produisit ; au contraire, les animaux ont présenté à la suite de l'injection des secousses myocloniques violentes.

Par ailleurs, le sérum seul injecté à certains animaux (Souris) donne des accidents sérieux (Myoclonies, parésie, etc.).

Dans une deuxième série d'expériences le sérum fut injecté à titre préventif.

Dans un premier lot, l'injection fut faite dix-huit heures avant la toxine (cobaye) : les animaux ont présenté leurs accidents malgré l'injection préventive. Mais les doses injectées avaient été assez faibles (3 cc³).

Dans un deuxième lot, le sérum fut injecté une demi-heure avant la toxine et à des doses fortes (20 cc³ chez un cobaye de poids moyen). Ce cobaye est resté indemne, alors que les quatre autres cobayes témoins étaient extrêmement touchés : cataleptiques et somnolents.

B. — *Thérapeutique hygiénique.* — La mise en œuvre d'une médication antitoxique ne doit pas faire oublier la thérapeutique hygiénique qui a une action capitale.

Le repos, les bonnes conditions d'entourage et de milieu, la psychothérapie bien appliquée, jouent en effet un rôle important.

D'ailleurs, *les états toxiques oniriques sont très sensibles* à certaines *psychothérapies*.

L'influence de ces facteurs *hygiéniques* peut être elle aussi démontrée expérimentalement.

BARUK a fait les expériences suivantes, non seulement avec la toxine colibacillaire, mais avec d'autres toxiques : bulbo-capnine et scopo-chloralose.

Il fit deux lots d'animaux de même poids, injectés aux mêmes heures, et avec les mêmes doses :

— les premiers étaient soumis à des excitations multiples, bruits, choes, excitations diverses ;

— le deuxième lot fut placé au repos, dans l'obscurité, au calme absolu.

Chez les premiers, il constate une aggravation très nette de leur état, avec secousses violentes, parésies et enfin mort possible.

Les seconds guérissaient spontanément. En clinique, il est donc nécessaire d'associer à la thérapeutique organique, une thérapeutique psychothérapique, de placer les malades dans des conditions de repos physique et moral complet.

En psychiatrie, ces deux thérapeutiques ne doivent s'opposer nullement, mais au contraire, se combiner.

Il faut noter, toutefois, combien il est difficile d'atteindre des toxines fixées sur le système nerveux, et, d'autre part, il ne faut jamais perdre de vue la susceptibilité des malades intoxiqués.

CONCLUSIONS

1° On peut observer au cours des infections typhiques et colibacillaires un syndrome catatonique caractéristique avec : catalepsie, négativisme, hyperknésies, etc...

Ce syndrome catatonique survient souvent par accès au décours de l'infection fébrile.

Il est lié souvent à un état onirique spécial. Enfin, il peut s'accompagner de signes neurologiques d'atteinte du système nerveux (troubles des réflexes, signes pyramidaux, etc...) ;

2° Le mécanisme pathogénique de ces accès catatoniques semble être d'origine toxique.

La démonstration expérimentale de cette origine toxique a été faite en ce qui concerne la colibacillrose : une catatonie expérimentale a été, en effet, réalisée par la toxine colibacillaire neurotrope (BARUK) ;

3° En ce qui concerne la toxine typhique, cette démonstration n'a pas pu être établie jusqu'à présent.

Vu : LE DOYEN :

G. ROUSSY.

Vu : LE PRÉSIDENT DE THÈSE :

Henri CLAUDE.

Vu et permis d'imprimer :

LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS :

S. CHARLETY.

BIBLIOGRAPHIE

- BARUK, BIDERMAN et ALBANE. — Tuberculose et démence précoce (*Paris Médical*, 27 août 1932 et *Soc. Médico-Psychologique*, octobre et novembre 1932).
- BARUK (H.). — Catatonie, sommeil pathologique et onirisme, par intoxication colibacillaire (*Paris Médical*, 7 oct. 1933).
- BARUK (H.). — La catatonie expérimentale colibacillaire et les psychoses colibacillaires (*Presse Médicale*, n° 82, 14 oct. 1933).
- BARUK (H.). — Les psychoses colibacillaires. Etude clinique et pathogénique. Quelques essais par la sérothérapie spécifique (*Premier Congrès Français de Thérapeutique*, Paris, oct. 1933. DOIN, édit.)
- BARUK (H.). — Action de l'exotoxine neurotrophe colibacillaire de VINCENT chez le cobaye sain et le cobaye tuberculeux (*Société de Biologie*, 28 octobre 1933).
- BARUK (H.), POUMEAU-DELILLE (G.) et SICARD (M.). — Accès catatonique avec état onirique transitoire au décours d'une fièvre typhoïde. Rôle respectif des toxines typhiques et colibacillaires (*Société de Neurologie*, 16 novembre 1933).
- BARUK (H.) et TRUBERT. — Psychose colibacillaire à forme onirique, puis maniaque, au cours d'une pyélo-néphrite postpuerpérale tardive (*Soc. Médico-Psychol.*, nov. 1933).
- BARUK (H.) et DEVAUX. — Catatonie grave colibacillaire. Délire onirique intriqué avec la catatonie. Guérison après sérothérapie (*Soc. Médico-Psychol.*, nov. 1933).
- BARUK (H.). — La catatonie colibacillaire expérimentale et clinique (*Ann. Médico-Psychol.*, déc. 1933).
- BERNHEIM. — De l'attitude cataleptiforme dans la fièvre typhoïde et dans certains états psychiques (*Bulletin Médical*, 10^e année, n° 6, janvier 1896).
- BUSCAINO. — Recherches sur l'histologie pathologique et la pathogénie de la démence précoce (*Encéphale*, avril 1924, p. 217).
- Contributa allo studio della lesione isto-patologica dell'intestino tenue in casi di amenza e demenza precoce (*Rev. di pat. nerv. et ment.*, 28, 437, 1927).

- CHALIER et FROMENT. — De l'existence d'une encéphalite typhique, de sa relative fréquence et de ces principales modalités cliniques (*Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 2 juin 1930. Séance du 23 mai 1930. *Journal de Médecine de Lyon*, 5 juin 1930).
- CLAUDE (H.) et BARUK (H.). — Les crises de catalepsie (*Encéphale*, mai 1928).
- CLAUDE (H.), BOURGUIGNON (G.) et BARUK (H.). — Essais sur les variations spontanées et expérimentales de la chronaxie vestibulaire au cours du sommeil cataleptique et de la catalepsie dans l'hystérie, la catatonie et dans l'hébéphrénie (*Annales médico-psychologiques*, n° 5, déc. 1932).
- CLAUDE (H.), BARUK (H.) et AUBRY. — Inexcitabilité labyrinthique au cours de la catatonie (*Soc. de Biol.*, mai 1927. *Revue Neurol.*, 1, 2 juin 1927, p. 976).
- CLAUDE (H.), BARUK (H.) et MEIGNANT. — Apparition d'un syndrome catatonique et d'un ictere au cours d'une intoxication par la toxine typhique chez un dément précoce (*Encéphale*, n° 10, 1930. *Et. Soc. de Psychiatrie*, 16 oct. 1930).
- DELAHET et MERCANDIER. — Etat méningé éberthien à forme létargique. Auto-sérothérapie intra-rachidienne. Guérison (*Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1920, p. 121).
- DUFOUR (H.). — Catalepto-catatonie au cours de la fièvre typhoïde (*Revue neurologique*, 1900, page 970).
- FORESTIER (J.). — Les psychoses colibacillaires (*Thèse de Paris*, 1933).
- GABARD. — Le syndrome catatonique en rapport avec quelques maladies infectieuses (*Thèse de Paris*, 1929).
- GILBERT et LION. — Des paralysies produites par le bacille d'Escherich (*C. R. Soc. de Biologie*, 13 février 1892).
- GILBERT. — Des poisons produits par le bacille intestinal d'Escherich (*C. R. Soc. de Biologie*, 25 février 1893).
- GERAUD. — Conception neurologique du syndrome catatonique (*Encéphale*, novembre 1924).
- LEIGERSMA (G.). — Leerboek der Psychiatrie, Leiden 1911.
- JONG (de) et BARUK. — Etude comparative expérimentale et clinique des manifestations du syndrome catatonique (*Société de Neurologie*, 7 juin 1928. *Revue neurologique*, juillet 1928).
- La catatonie expérimentale par la bulhocapnine (Masson, 1930).

- KAHLBAUM. — Die Katatonie oder das Spannungsirresein, Berlin, 1874.
- KLEIST. — Die Klinische Stellung des Mobilitätspsychosen.
- KRAEPELIN. — Lehrbuch der Psychiatrie, Leipzig.
- LATRON. — Des états cataleptiques dans les injections et les intoxications (*Thèse de Paris*, 1901, n° 279).
- LEPOUTRE. — Bactériurie, pyélites et pyélonéphrites. DOIN, 1930. (*Soc. française d'Urologie*, 17 juin 1929).
- MAY (E.) et KAPLAN (M.). — L'hypertonie et les formes encéphalitiques dans la fièvre typhoïde (*Bull. et MMém. de la Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 25 octobre 1929).
- BEGIS. — Précis de Psychiatrie (DOIN, 1914).
- SCHIFF (P.) et COURTOIS (A.). — Encéphalite typhique. Forme mentale avec hébéphrénocatatonie (*Bull. de la Soc. clinique de Méd. mentale*, 23^e année, numéros 5 et 6, juin, juillet 1930).
- STEHELIN (J.). — Contribution à l'étude des manifestations encéphalitiques au cours de la fièvre typhoïde (*Thèse de Paris*, 1931).
- TOULOUSE (E.), MARCHAND (L.) et COURTOIS (A.). — Les encéphalites psychosiques secondaires (*Presse Médicale*, 1^{er} avril 1931, n° 26, p. 465).
- TOULOUSE (E.), SCHIFF (P.) et MARCHAND (L.). — Les encéphalites psychosiques. Etude anatomoclinique (*Encéphale*, mai 1929).
- VINCENT (H.). — Sur la pluralité des toxines du *Bacillus coli* et sur les bases expérimentales de la Sérothérapie anti-colibacillaire. (*C. R. de l'Acad. des Sc.*, 1925, p. 1624).
- Sur les effets pathogènes exercés chez l'homme et chez l'animal par l'exotoxine neurotrope du *Bacillus coli* (*C. R. de l'Acad. des Sc.*, 2 sept. 1929, t. 189, p. 381).
- Toxi-injection colibacillaire et neurotropisme (*Arch. Int. de Neurologie*, décembre 1930).
- Rôle de l'intoxication colibacillaire dans l'étiologie de certains troubles mentaux. Leur guérison par le sérum anti-colibacillaire (*C. R. de l'Acad. des Sc.*, 28 août 1933, obs. IV, page 544. Tome 197).
- VINCENT. — La sérothérapie de la colibacillose (*Premier Congrès Français de Thérapeutique*, Paris, octobre 1933).

